

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### I

#### LOCALISATION DE L'EXCITATION DANS LA MÉTHODE DITE « MONOPOLAIRE » CHEZ L'HOMME POLES RÉELS ET POLES VIRTUELS DANS DEUX ORGANES DIFFÉRENTS

PAR

G. Bourguignon

(Société de Neurologie de Paris.)

(Séance du 2 avril 1914.)

L'excitation électrique des nerfs moteurs et des muscles peut être obtenue par deux méthodes, désignées respectivement sous les noms de *méthode bipolaire* et *méthode monopolaire*.

Dans la « méthode bipolaire », il est admis sans contestation, depuis Pflüger, que l'excitation qui naît à la *fermeture* du courant galvanique prend naissance au pôle négatif, tandis que l'excitation d'*ouverture* prend naissance au niveau du *pôle positif*.

Dans la « méthode monopolaire », qui consiste à employer des électrodes de surface inégale, dont la plus petite, seule, est placée au niveau du point qu'on excite, il y a, en apparence, des excitations de fermeture et d'ouverture avec l'un et l'autre pôle, ce que l'on représente par la formule classique :

$$NFC > PFC \gtrless POC > NOC$$

Cette méthode, imaginée, d'une part, en Allemagne par les électrothérapeutes Baierlacher (1859) et Brenner (1862) et, d'autre part, en France, et indépendamment d'eux, par le physiologiste Chauveau (1875), a reçu de ses différents auteurs une interprétation différente.

Brenner, Baierlacher et, après eux, Erb et de Watteville, admettent que l'excitation de *fermeture* naît toujours à la *cathode* et celle d'*ouverture* à l'*anode*. Pour ces auteurs, la secousse de *fermeture* obtenue avec l'électrode différenciée *positive* et la secousse d'*ouverture* obtenue avec l'électrode différenciée *négative* sont dues à l'action à distance de la grande électrode.

Erb explique cette action à distance par l'existence de pôles virtuels, *anodes virtuelles*, lorsque l'électrode différenciée est la cathode (pôle négatif), et *cathodes virtuelles*, lorsque l'électrode différenciée est l'anode (pôle positif).

Dans cette conception, il n'y aurait aucune différence entre la méthode bipolaire et la méthode monopolaire, qui ne serait ainsi qu'un procédé d'excitation bipolaire dans lequel une seule des électrodes est instrumentale, l'autre élec-

trode étant diffuse et se trouvant là où le courant quitte le tissu excité ou y pénètre, suivant le signe de la petite électrode.

Pour Chauveau, au contraire, et avec lui la plupart des électrothérapeutes et des physiologistes français, la faible densité du courant au niveau de la grande électrode la rend complètement inactive. Ce serait donc à la petite électrode, *quel que soit son signe*, que prendraient naissance toutes les excitations, aussi bien celles de fermeture que celles d'ouverture.

Or, récemment, H. Cardot et H. Laugier ont montré, par des expériences sur la variation de la chronaxie sous l'influence de la température et de l'anhydride carbonique, que, en « méthode monopolaire », comme en « méthode bipolaire », l'excitation de fermeture ne prend naissance qu'à l'électrode négative, et celle d'ouverture qu'à l'électrode positive; les excitations, nées en apparence au pôle positif à la fermeture et au pôle négatif à l'ouverture, naissent en réalité à des pôles virtuels de signe contraire, situés quelque part sur le trajet des lignes de force qui réunissent la grande et la petite électrode (1).

J'ai montré, avec la collaboration de H. Laugier (2), par des expériences sur la maladie de Thomsen et la dégénérescence, que les différences dans la forme de la contraction, dues en apparence à des différences d'actions polaires, sont en réalité dues à des différences de localisation de l'excitation: au point moteur du muscle, l'électrode négative excite seule le point moteur, c'est-à-dire principalement le nerf; l'électrode positive est inactive, et l'excitation est due à un pôle négatif virtuel qui excite principalement la fibre musculaire.

De même, avec H. Cardot et H. Laugier, j'ai montré comment on doit interpréter l'inversion artificielle (3).

Poursuivant mes recherches dans ce sens, j'ai étudié la localisation de l'excitation chez l'homme normal, et les expériences que j'apporte aujourd'hui et dont j'ai communiqué un résumé à la Société de Biologie (4), confirment pleinement sur l'homme les résultats obtenus par H. Cardot et H. Laugier sur les préparations neuro-musculaires isolées, et ceux que j'ai obtenus avec H. Laugier dans la maladie de Thomsen et la dégénérescence.

En effet, si l'on prend soin de choisir comme objet un nerf, ou un muscle de faible volume, on s'aperçoit que, lorsque l'électrode placée au point moteur est très petite, on n'obtient de contraction dans le muscle ou dans le domaine du nerf excité, que pour les fermetures négatives et les ouvertures positives. Pour les fermetures positives et les ouvertures négatives, ce n'est plus l'organe placé sous l'électrode différenciée qui est excité, mais un organe voisin.

J'ai obtenu des résultats concordants sur tous les sujets normaux que j'ai étudiés à ce point de vue. J'ai étudié ainsi l'excitation du nerf radial au bras, l'excitation du nerf médian au bras, l'excitation de l'extenseur du troisième doigt à l'avant-bras.

J'ai enregistré par la méthode graphique des expériences sur le radial et des expériences sur l'extenseur du troisième doigt. Je présente ici des graphiques obtenus par l'excitation du nerf radial au bras.

(1) H. CARDOT et H. LAUGIER, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLIV, 1912, p. 375; — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 et 9 mars 1912; — *Journ. de Physiol. et de Pathol. générales*, mai 1912; — H. CARDOT, *Thèse de la Fac. des Sc. de Paris*, 1912.

(2) G. BOURGIGNON et H. LAUGIER, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 2 juillet 1913; — XVII<sup>e</sup> Congrès international de Médecine, Londres, août 1913; — G. BOURGIGNON, *Bull. de la Soc. franç. d'Électrothérapie*, décembre 1913.

(3) G. BOURGIGNON, H. CARDOT et H. LAUGIER, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 juillet 1912.

(4) G. BOURGIGNON, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 mars 1914.

J'ai employé successivement la méthode monopolaire couramment en usage en électrodiagnostic et la méthode monopolaire double de Chauveau.

Enfin, j'ai étudié l'excitation par le courant galvanique, par les ondes induites isolées et par le courant faradique tétanisant.

Les électrodes employées sont les électrodes impolarisables que j'ai proposées.

Pour le nerf radial, la grande électrode étant placée dans le dos du sujet, la petite électrode est placée sur le point moteur du nerf radial, à la face externe du bras. Il faut prendre une électrode aussi petite que possible et déterminer très exactement la situation du point moteur.

Dans ces conditions, voici ce qu'on observe :

Avec le courant galvanique, pour la petite électrode négative, à la fermeture, on voit se contracter les muscles de l'avant-bras innervés par le nerf radial; mais, à l'ouverture, c'est le vaste externe, qui n'est pas sous l'électrode, qui est excité, tandis que le nerf radial ne l'est pas.

Avec la petite électrode positive, au contraire, la fermeture ne produit que la contraction du vaste externe, tandis que l'ouverture ne produit que l'excitation du nerf radial.

Ces faits ressortent nettement du graphique I. Les graphiques ont été pris en plaçant un myographe sur un muscle innervé par le radial (extenseur commun, ou radiaux) et un myographe sur le vaste externe du même côté. La petite électrode est fixée exactement au point moteur du nerf radial, tandis que la grande électrode est fixée dans le dos du sujet.

En cherchant successivement les seuils, avec NF, PF, PO et NO, voici les résultats que j'ai obtenus dans une expérience du 27 janvier 1914 :

Le signe est celui de l'électrode placée sur le nerf radial.

Fermeture — 2 m. A. Seuil pour le nerf radial.

Fermeture + 2,5 m. A. Seuil pour le vaste externe. Le domaine du radial n'est pas excité, ne répond pas.

Ouverture + 3 m. A. Seuil pour le nerf radial.

Ouverture — 8,5 m. A. Seuil pour le vaste externe; le domaine du radial ne répond pas.

Mais, même à 8,5 m. A. on n'obtient pas de PF ni de NO dans le radial, alors qu'on obtient NF et PO dans le radial. Pour PF et pour NO, c'est le vaste externe qui répond.

Ces expériences montrent donc bien que, avec NF et PO, l'excitation naît à l'électrode réelle. Mais, pour PF et NO, l'électrode réelle située sur le radial est inactive, alors que l'électrode virtuelle de nom contraire, située dans le vaste externe, muscle qui n'est ni sous la grande, ni sous la petite électrode, mais sur le trajet des lignes de force qui réunissent les deux électrodes, est seule active. Dans les deux cas on a donc uniquement des excitations de fermeture négative et d'ouverture positive. Quand l'électrode réelle est positive, en effet, l'électrode virtuelle située dans le vaste externe est négative.

Cette expérience confirme donc pleinement les résultats antérieurs des travaux que j'ai rappelés ci-dessus et met en évidence l'existence des pôles virtuels invoqués par Erb, à la suite d'Helmholz, depuis longtemps.

Si, au lieu du courant galvanique, on emploie le courant faradique, il n'est plus question d'ouverture et de fermeture. Une onde induite, de durée brève, est tout entière homologuée à la période d'état variable de fermeture du courant galvanique, ainsi que l'a montré le professeur Lapicque. L'électrode négative seule sera donc le siège de l'origine de l'excitation.

Dans le courant faradique tétanisant, l'onde d'ouverture seule est efficace, à

cause de la différence de durée des deux ondes du courant faradique. C'est donc uniquement le pôle négatif de l'onde d'ouverture qui sera actif.

Les graphiques II et III montrent nettement que, avec les ondes induites séparées, que ce soit l'onde de fermeture ou l'onde d'ouverture, le nerf radial n'est excité que par le pôle négatif. Avec le pôle positif sur le radial on n'a d'excitations que dans le vaste externe, c'est-à-dire par le pôle négatif virtuel.

De même, avec le courant faradique tétanisant on obtient le tétanos dans le domaine du nerf radial, lorsque le pôle négatif de l'onde d'ouverture est sur le radial. Avec le pôle positif, c'est le vaste externe qui se tétanise. (Graphique IV.)

Si, maintenant, nous employons la méthode monopolaire double de Chauveau en nous servant de deux petites électrodes dont l'une est placée sur le nerf radial au bras droit et l'autre sur le nerf radial au bras gauche, nous obtenons les résultats suivants :

Pôle — à droite.

Fermeture.

Ouverture

Radial droit et vaste externe gauche.

Radial gauche.

Ainsi est excité, à la fermeture, le nerf radial du côté de l'électrode négative, et le vaste externe du côté de l'électrode positive (électrode virtuelle négative dans le vaste externe). Au contraire, à l'ouverture, c'est le radial du côté de l'électrode positive qui est excité.

Ces résultats concordent donc pleinement avec ceux des expériences précédentes.

En répétant les mêmes expériences sur le nerf médian au bras, on voit de même que le nerf médian n'est excité que par NF et par PO.

Pour PF et NO, les électrodes virtuelles de signe contraire excitent le biceps et le vaste interne.

Pour le faisceau extenseur du troisième doigt, les pôles virtuels correspondants sont situés dans le faisceau fléchisseur du même doigt. On voit alors NF et PO produire l'extension de ce doigt, alors que PF et NO en produisent la flexion.

J'ai pu enregistrer graphiquement cette flexion et cette extension alternatives du troisième doigt suivant le signe de l'électrode placée au point moteur du faisceau extenseur.

Il nous faut donc abandonner les idées actuelles sur la loi polaire.

Il ne faut comparer que NF et PO.  $NF > PO$  et  $PF > NO$  sont les seuls termes constants de la formule classique.

Pour PO et PF, tantôt on note  $PF = PO$ , tantôt  $PF > PO$  et tantôt  $PO > PF$ . Je viens de montrer qu'en réalité PF et NO ne s'obtiennent que sur les organes de gros volume, tels que le biceps : dans ce cas, les pôles virtuels se forment dans le même organe que les pôles réels. Mais sur les organes de petit volume, si l'on a soin de localiser très exactement le courant à l'aide d'une très petite électrode, on voit disparaître PF et NO et subsister seulement NF et PO.

Ces expériences justifient donc pleinement les conclusions que j'ai données, avec H. Laugier, sur la maladie de Thomsen et la DR.

Il en résulte qu'il nous faudra considérer tout autrement qu'on a l'habitude de le faire, l'inversion en pathologie.

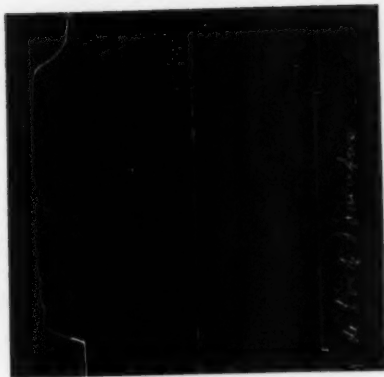
Il faut, en effet, distinguer les cas où l'inversion existe dès le seuil et ceux où elle n'existe qu'avec des courants moyens ou forts.

Dans le premier cas, elle signifie certainement que le pôle réel situé au point moteur n'agit plus, c'est-à-dire que le nerf est inexcitable.





I



II

Petite électrode sur le nerf radial.

Ligne du haut : Vaste externe. — Ligne du milieu : Muscles innervés par le radial à l'avant-bras. — Ligne du bas : Signal.  
I. Courant galvanique. — II. Onde induite de fermeture. — III. Onde induite d'ouverture. — IV. Courant faradique tétaïnant.

(1) Ces graphiques ont été publiés à la *Sec. de Biologie*, le 7 mars 1944.

Dans le deuxième cas, il s'agit simplement des lois de Pflüger.

Des recherches que je poursuis actuellement sur ce sujet seront l'objet d'un travail ultérieur, dans lequel je me propose d'étudier en détail la signification et la valeur de l'inversion (4).

## II

### SUR L'ANESTHÉSIE HYSTÉRIQUE A TYPE LONGITUDINAL

NOTE

PAR

G. Calligaris

Doyen libre de Neuropathologie à l'Université de Rome.

Dans une des dernières séances tenues par la *Société de Neurologie de Paris*, MM. Crouzon et Robert ont rapporté un cas de troubles nerveux du membre supérieur gauche, déterminés par une décharge électrique (2). A la suite de cet incident professionnel, la malade, une femme de 48 ans (il s'agissait d'une téléphoniste), accusait des paresthésies sous forme de fourmillements et d'une sensation de brûlure qui, de la main frappée par la commotion électrique, s'étendirent les jours suivants le long de la région cubitale de l'avant-bras et du bras ; elle présentait aussi de légers troubles de motilité du même membre.

L'examen objectif du membre démontrait l'existence d'une parésie et d'une diminution de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse. De telle sorte que les troubles sensitivo-moteurs affectaient un type « à peu près » radiculaire (C<sub>6</sub> et D<sub>1</sub>).

Les auteurs, tout en reconnaissant que telles manifestations sont attribuées, par le consentement presque unanime des neurologistes, à l'hystéro-traumatisme, et sans nier que dans leur cas l'examen le plus soigneux fût impuissant à découvrir des arguments valables pour faire admettre une maladie organique au lieu d'une fonctionnelle, finirent cependant par déclarer ne pouvoir éliminer la première hypothèse, en raison du fait fondamental et impressionnant que le trouble du mouvement, et surtout de la sensibilité du membre supérieur gauche, présente une disposition radiculaire.

Or, j'ai désiré écrire cette petite note pour rappeler aux rapporteurs de ce cas clinique, que depuis quatre ans, j'ai fait à ce propos de nombreuses recherches sur les traumatismes, à la clinique des maladies nerveuses à Rome, dans le service de M. le professeur Mingazzini ; je suis arrivé à la conclusion que, contrairement aux principes généralement admis, l'anesthésie hystérique aussi peut

(1) Travail du Laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière et du Laboratoire de la clinique des maladies nerveuses.

(2) Crouzon et Robert, Troubles nerveux à topographie radiculaire du membre supérieur gauche, causés par une commotion électrique, *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1913. Voir *Recue neurologique*, n° 24, 30 décembre 1913.

prendre, dans certains cas, le type longitudinal (en bandes) au lieu du type transversal (en tranches ou en tronçons de membre).

J'ai fait observer à l'occasion que l'hypoesthésie pithiatique, qui se manifeste dans un segment du corps par suite d'un traumatisme, « s'intensifie progressivement, jusqu'à atteindre son maximum de profondeur dans le point qui a été le lieu du traumatisme ». J'ai même donné à ce fait le nom de « polarisation de l'anesthésie hystérique (1). »

La polarisation de l'anesthésie hystérique, ai-je écrit, s'accomplit non seulement selon les segments transversaux d'un membre, mais aussi selon des segments longitudinaux du même membre. « Si, par exemple, un traumatisme a agi sur une main, au niveau de l'hypothenar, non seulement l'anesthésie hystérique, éventuellement survenue, croît du coude vers les doigts, mais aussi du pouce vers le petit doigt, et du côté radial de l'avant-bras vers le côté cubital. Jusqu'ici il nous suffisait, dans ces cas, de rechercher et de noter l'anesthésie en gant, en manchette, etc.; mais outre la topographie de l'anesthésie à type transversal, il faut commencer à chercher aussi, dans l'hystérie, l'anesthésie de type longitudinal, c'est-à-dire la systématisation en bandes, que nous concevons comme l'apanage exclusif des maladies des racines et de la moelle épinière. »

Dans mon travail cité plus haut, j'ai donné quelques exemples cliniques, choisis au hasard parmi quelques centaines de neurotraumatisés qui furent l'objet de mon examen, et j'ai présenté des figures démonstratives. J'ai aussi reporté deux figures de Thomsen, qui se rapportent à la distribution de l'anesthésie hystérique, et présentées par Oppenheim dans son *Traité des Maladies nerveuses* (2). J'ai relevé encore une autre figure de Dejerine, dans son précieux *Traité de Sémiologie* (3), qui montre également une disposition de l'anesthésie hystérique suivant le type longitudinal.

Une année après mes recherches sur la « polarisation de l'anesthésie hystérique », parut, en Italie, une publication d'Esposito (4), qui considérait un cas d'hystérie traumatique locale, important en ceci qu'il présentait, dans la localisation et dans la distribution des troubles sensitifs, « un tableau très semblable à celui des lésions radiculaires ». « Dans l'hystérie et dans les formes d'origine traumatique, concluait l'auteur, on rencontre de plus en plus des cas dans lesquels les troubles sensitifs et moteurs ne sont point localisés selon les organes ni en segments à limites perpendiculaires à l'axe du membre, mais en segments longitudinaux ou en bandes. »

Pour en revenir au cas rapporté par Crouzon et Robert à la *Société de Neurologie*, on sait aujourd'hui que les troubles que présentent les téléphonistes, consécutivement aux décharges électriques, donnent origine à une forme neurasthénique à type cérébral et à des symptômes hystériques (hystéro-traumatisme). Cela résulte de l'observation des divers auteurs (Böhming, Hitzig, Walbaum, Raebiger, Schuster, etc.), qui se sont occupés de la question, traitée, d'autre part, récemment, avec une grande clarté en Italie par Fumarola et Zanelli (5).

(1) G. CALLIGARIS, La polarizzazione dell'anestesia isterica. *Riforma medica*, anno XXV, n° 8, 1909.

(2) OPPENHEIM, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 4. Aufl. II, Bd, p. 1057, fig. 353-354.

(3) DEJERINE, *Sémiologie del sistema nervoso*, *Trattato di Patologia generale di Bou-chard*, p. 515, fig. 290.

(4) ESPOSITO, Su di un caso d'isteria traumatica locale, *Rivista Ital. di Neuropatol. Psichiat. ed Elettroterapia*, III, t. II, 1910.

(5) FUMAROLA e ZANELLI, La neurosi delle telefoniste. *Il Policlinico Sez. prat.*, fasc. 37, 1913.

Ces notions sont aussi connues par les deux auteurs français, cités plus haut, et ils sont les premiers à reconnaître la rareté exceptionnelle d'une lésion radiculaire par suite d'une faible décharge électrique. Toutefois, il pourrait bien se faire, et cela ne serait pas une chose inconcevable, pour difficile qu'elle soit, que leur malade présentât en réalité une rhizopathie provoquée par l'électricité. Ce n'est pas mon intention, en écrivant cette note, d'infirmer leur hypothèse. Mais puisqu'il résulte de leur communication que le motif essentiel pour lequel ils ont émis un tel jugement, c'est la distribution radiculaire ou « presque radiculaire » des troubles sensitifs et moteurs présentés par leur malade dans le membre supérieur frappé, j'ai trouvé utile de rappeler à ces deux neurologistes distingués les recherches citées plus haut, les miennes et celles des autres ; il me semble qu'elles autorisent aujourd'hui à formuler cette conclusion, que la distribution d'une anesthésie à type longitudinal, causée par un traumatisme, n'exclut pas, par elle-même, la possibilité d'un trouble fonctionnel (hystérique).

L'hémiypoesthésie pithiatique apparaît spontanément (ou se crée artificiellement), dans la moitié du corps frappée par le traumatisme ; il arrive souvent que l'anesthésie se manifeste exclusivement ou surtout dans la moitié du membre (droit ou gauche) qui a subi l'offense directement. J'ai démontré, dans quelques-uns de mes travaux, que les lignes médianes ou axiales des grands segments du corps (le tronc et les quatre membres) sont de grandes limites de différenciation, entre lesquelles existe une correspondance et une analogie parfaites.

On ne peut donc plus admettre que toute anesthésie à type longitudinal doive toujours et nécessairement être d'origine radiculaire ; et, d'autre part, il ne faut pas négliger de prendre en considération les cas observés dans ces derniers temps, de troubles objectifs de la sensibilité à distribution également longitudinale, par suite de lésions cérébrales organiques. Nous sommes encore trop « cristallisés » dans les idées classiques sur la forme et les limites des anesthésies. Il y a ici, au contraire, beaucoup de faits non exploités, mal exploités ou mal appréciés, qui intéressent directement la sémiologie d'une part et la clinique d'autre part, comme j'ai déjà fait observer dans ces derniers temps (1). Il y a ici une loi fonctionnelle, psychologique et morphologique, outre qu'anatomique et topographique, qui régit l'innervation sensitive.

Crouzon et Robert ont compris l'importance de leur cas, et jugé utile de porter de nouveau la question devant la *Société de Neurologie*, pour l'adapter aux besoins de la médecine des accidents du travail. Or, j'ai cru bien faire de leur offrir quelques éléments utilisables pour une étude qui, si elle a une valeur pour ainsi dire sociale, a certainement aussi un réel intérêt scientifique.

(1) La forma ed i limiti delle anestesie. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, III, fasc. 1, 1910.

Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Anno XV, fasc. 7, 1910.

Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentario. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, IV, fasc. 6, 1911.

L'anestesia a placche, *idem*, IV, fasc. 8, 1911.

La dottrina unitaria dei diversi tipi di anestesia. *Idem*, V, fasc. 7, 1912.

# ANALYSES

## NEUROLOGIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

716) **Manuel de Neurologie, t. V. Neurologie spéciale**, publié par M. LEWANDOWSKY. Un volume de 1170 pages avec 74 figures et 4 planches. J. Springer, édit., Berlin, 1914.

Cet important volume est le dernier du *Manuel de Neurologie* publié par M. Lewandowsky, avec le concours des principaux neurologistes des différents pays. L'ensemble de cet ouvrage représente un des plus importants monuments élevés à la science neurologique.

Dans ce tome V, on trouvera :

Les névroses organiques et les maladies des nerfs des différents viscères, par W. VORKASTNER (Greifswald).

Les névroses vaso-motrices et trophiques, par CASSIRER (Berlin).

La claudication intermittente, par le même.

Le zona, par M. BIELSCHOWSKY (Berlin).

La migraine, par E. FLATAU (Varsovie).

Les tics, par FRITZ MOHR (Coblentz).

Les spasmes localisés, par le même.

Les névroses d'occupation, par le même.

Les troubles dysarthriques de la parole, par GUTZMANN (Berlin).

Les psychopathies, par K. WILMANN (Heidelberg).

La pathologie sexuelle, par G. FLATAU (Berlin).

La neurasthénie, par A. CRAMER (Göttingen).

L'hystérie, par LEWANDOWSKY (Berlin).

L'épilepsie, par HARTMAN et DI GASPERO (Graz).

La spasmophilie infantile, par IVAR WICKMAN (Stockholm).

La dégénération lenticulaire progressive, par S.-A. KIENNER WILSON (Londres).

Le traumatisme et les maladies nerveuses, par SCHUSTER (Berlin).

Une bibliographie importante suit chacun de ces chapitres. Une table alphabétique analytique pour les volumes II à V termine l'ouvrage. R.

717) **Traitement Orthopédique des Maladies Nerveuses**, par K. BIK-SALSKI. (Extrait du *Traité d'Orthopédie*, publié par F. Lange (Munich). Un volume de 166 pages avec 162 figures dans le texte. G. Fischer, édit., Léna, 1914.

Un grand nombre d'affections nerveuses sont justiciables d'un traitement orthopédique. Parmi celles qui relèvent de lésions cérébrales, viennent en pre-

mière ligne les paralysies spastiques (hémiplegies, diplégies infantiles, maladie de Little, athétose). Des interventions chirurgicales, gymnastiques, mécanothérapeutiques et orthopédiques, peuvent procurer des améliorations très appréciables. L'auteur fait connaître en détail toutes ces applications thérapeutiques.

Mais c'est surtout dans les affections médullaires et notamment dans la paralysie infantile que les efforts correcteurs doivent être multipliés; de même dans les dystrophies musculaires.

L'orthopédie trouve encore son application dans le tabes, la syringomyélie, le spina bifida, dans les paraplégies et les hémiplegies, enfin dans les maladies des nerfs périphériques (névrites, polynévrites, monoplegies, névralgies, crampes fonctionnelles).

De nombreuses figures et photographies accompagnent cette monographie, ainsi que des explications anatomiques et physiologiques. R.

718) **L'Hystérie et son traitement**, par PAUL SOLLIER. *Deuxième édition, revue*, un volume in-16 de la *Collection médicale*, Félix Alcan, édit., Paris, 1914.

Cet ouvrage est le complément clinique et thérapeutique des recherches théoriques et expérimentales de l'auteur, publiées antérieurement sous le titre : *Genèse et nature de l'Hystérie*.

La théorie nouvelle qui en est l'aboutissant, dite « Théorie physiologique », entraînait des conséquences thérapeutiques.

C'est cette thérapeutique qui fait l'objet de cet ouvrage. L'auteur a commencé par exposer la pathogénie de l'hystérie, en proposant sa conception personnelle et en faisant l'examen critique des principales théories actuelles sur la nature de l'hystérie.

A la suite des discussions soulevées dans ces dernières années, cette partie a été complètement remaniée et mise au point dans cette seconde édition. Les indications générales et spéciales du traitement des hystériques ont été également précisées.

La doctrine de l'auteur se résume ainsi : le trouble fondamental de l'hystérie consiste en une sorte de sommeil, d'engourdissement plus ou moins circonscrit ou profond de l'écorce. Le traitement qui en découle est le suivant : par des moyens divers, physiques, physiologiques, psychologiques, on s'efforcera de réveiller l'activité de l'écorce engourdie. R.

719) **L'Anorexie Mentale. Ses rapports avec la Psychophysiologie de la Faim**, par G. NOGÈS. Un vol. in-8 de 240 pages, Toulouse, librairie Dirion, 1913.

Étude consciencieuse et bien documentée, présentée avec soin.

L'anorexie mentale est le plus souvent liée à la puberté, ou plutôt à la phase de développement de l'organisme; c'est au point que, dans sa forme typique, on peut la considérer comme faisant partie du groupe des psycho-névroses pubérales ou juvéniles. Elle a une durée plus ou moins longue, un pronostic sérieux, parfois même grave, et si elle se termine souvent par la guérison, elle peut aussi, dans certains cas (15 % environ), aboutir à la mort par consommation, cachexie, tuberculose, etc.

L'anorexie mentale ne doit être confondue ni avec la sitiophobie des aliénés, notamment avec celle des mélancoliques, des persécutés, des hypocondriaques, ni avec l'anorexie des hystériques. Le diagnostic est parfois très difficile, sur-



tout avec cette dernière et il est des cas, en quelque sorte mixtes ou de transition, où ce diagnostic peut rester hésitant, au moins durant un certain temps.

L'anorexie hystérique se reconnaît cependant, même dans ces cas, à ce fait qu'elle coïncide avec d'autres signes d'hystérie, et qu'elle n'amène pas habituellement de cachexie. D'autre part, elle est souvent, en tout ou partie, simulée, tandis que l'anorexie mentale, elle, serait plutôt, au contraire, dissimulée.

E. FREINDEL.

## **ANATOMIE**

720) **Sur les Lipoides contenus dans la Substance Nerveuse**, par C. SERRAO et A. PALOZZI. *Archivio di Farmacologia sperimentale*, vol. XV, fasc. 9, p. 385-395, 1<sup>er</sup> mai 1913.

Des présentes recherches sur le cerveau cérébral total des herbivores il résulte que les lipoides, par rapport à 1 000 parties de substance fraîche, sont constitués par les corps suivants : cholestérine et éthers oléo-palmitiques de la cholestérine, 14,23 à 16,13 ‰; lécithine oléo-palmitique, 39,8 à 44,1 ‰; cérébrine, 14,6 à 14,8 ‰; homocérébrine ou cérasine, 3,76 à 5,8 ‰. Il n'existe pas de graisses neutres en quantité appréciable dans la substance nerveuse. Les lipoides phosphorés du cerveau sont représentés uniquement par la lécithine oléique et palmitique ; il n'est pas d'autres lipoides phosphorés chimiquement définis ; les prétendus autres lipoides phosphorés ne sont que des mélanges de lécithine avec des quantités variables de cholestérine et d'éthers de la cholestérine, de cérébrine et d'homocérébrine. Les acides gras entrant dans la molécule de la cholestérine et de la lécithine sont essentiellement l'acide oléique et l'acide palmitique ; les acides stéarique et cérotique ne sont pas identifiables, peut-être en raison de leur quantité minime.

F. DELENI.

721) **Lésions des Cellules nerveuses dans la Maladie des jeunes Chiens, dans la Rage et dans les Combinaisons expérimentales des Causes pathogènes**, par A. DONAGGIO (de Modène). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 226-229, 5 septembre 1913.

Intéressant travail confirmant ce que l'auteur a déjà démontré dans d'autres conditions, à savoir que la cellule nerveuse, très résistante à une seule cause nocive, s'altère profondément lorsque plusieurs causes viennent simultanément exercer sur elle leur action perturbatrice.

F. DELENI.

722) **Contribution clinique et anatomique aux Lésions du Système Nerveux central dans l'Anémie**, par KAUFFMANN (Königsberg, clinique du professeur Meyer). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, p. 22, 1914 (20 pages, figures).

Anémie pernicieuse chez un homme de 48 ans. Symptômes spinaux spasmodiques avec parésie. Douleurs rhumatoïdes. Confusion intellectuelle. Lésions médullaires diffuses, prédominantes dans les cordons postérieurs surtout à leur partie médiale. Les lésions sont para-vasculaires, soit que les vaisseaux soient primitivement atteints, ou qu'une toxine circulante soit véhiculée. Pas d'hémorragies, ni d'oblitérations vasculaires, mais infiltration des parois, sans cellules plasmatiques, constituée par la prolifération des cellules de la paroi et

des cellules névrogliques. Dans les foyers scléreux, dus à la prolifération névroglique, on note des lésions aiguës des cylindraxes et de la myéline (gonflement, dégénération des fibres) conduisant à des aspects lacunaires. Nombreuses cellules fenêtrées (*Gitterzellen*), cellules névrogliques remplies de produits de désintégration. Pas de corps amylacés.

Le Marchi donne des lésions diffuses des cordons se poursuivant jusqu'aux corps restiformes, et de la substance grise dont les cellules sont aussi touchées.

La méninge est infiltrée. Dans le cerveau elle présente des proliférations en crête de coq. L'écorce présente des lésions vasculaires et de la gliose. Les cellules sont très lésées (arrondies, pâles ou rétractées). Augmentation des cellules satellites. Noyaux névrogliques en séries. Pas de lésion du cervelet.

Revue des auteurs.

M. TRÉNEL.

### PHYSIOLOGIE

723) **Relation entre le Diamètre des Fibres Nerveuses et leur Rapidité Fonctionnelle**, par LAPICQUE et LEGENDRE. *Société de Biologie*, 8 décembre 1913.

Depuis plusieurs années, M. Lapicque étudie la notion qu'il a mise en lumière, à savoir que chaque fibre du système nerveux se caractérise par une période qui lui est propre, à peu près comme une corde de piano se caractérise par la hauteur du son qu'elle émet; tous les phénomènes d'un nerf donné se règlent sur cette durée propre, qui varie d'un nerf à l'autre entre le dix-millième et le centième de seconde. M. Lapicque a établi, sous le nom de chronaxie, une mesure précise de cette durée. Or, cette propriété du nerf de réagir plus ou moins rapidement est liée à un caractère visible très simple, que les auteurs signalent dans leur note; les fibres nerveuses sont d'autant plus grosses qu'elles sont plus rapides (à l'inverse de ce qui se passe dans les instruments à corde).

E. F.

724) **Régénération du Nerf Péronier chez le Rat blanc. Nombre et Calibre des Fibres du Nerf Régénéré**, par MILTON-J. GREENMAN (de Philadelphie). *The Journal of Comparative Neurology*, vol. XXIII, n° 3, p. 479-513, octobre 1913.

Un nerf péronier normal, d'un rat blanc de 135 grammes, est formé d'environ 2 250 fibres; le nombre des fibres augmente quelque peu, de 1,5 %, à mesure qu'on se dirige du centre à la périphérie; le nombre de fibres du nerf augmente aussi un peu à mesure que l'animal augmente de poids ou avance en âge.

Quand on coupe le nerf péronier d'un côté, le nerf péronier de l'autre côté perd un certain nombre de fibres, 15 % environ.

Un nerf péronier qui a été sectionné et qui est régénéré présente un nombre de fibres très accru au niveau de la lésion. Cette augmentation du nombre des fibres à myéline peut atteindre en cet endroit 80 % du chiffre préalable. Cette augmentation des fibres va en s'atténuant à mesure que l'on remonte du niveau de la lésion vers le centre; c'est donc que les fibres se sont ramifiées dans cette partie du trajet du nerf. D'autre part, le nombre de fibres à myéline diminue, également à mesure que l'on part de la lésion pour aller vers la périphérie.

C'est qu'un certain nombre des ramifications ont perdu leur pouvoir de croissance à mesure qu'elles cheminaient le long du nerf régénéré.

Enfin, les fibres de nouvelle formation sont notablement inférieures de calibre (42 %) aux fibres primitives.

THOMA.

### SÉMIOLOGIE

725) **Écriture en Miroir et autres mouvements Associés, apparus en dehors de toute Paralysie**, par CH. W. BURR et C.-B. CROW. *Journal of Nervous and mental Disease*, vol. XL, n° 5, mai 1913, p. 300-302.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 27 ans, qui, depuis son enfance, présente des mouvements associés strictement limités aux deux mains. Tout mouvement du bras peut être exécuté sans être reproduit par le bras opposé, aucun mouvement de la main et des doigts ne peut avoir lieu sans un mouvement semblable de l'autre main. La main gauche écrit en miroir, spontanément, ou si le malade veut écrire de la main droite. Aucun autre symptôme pathologique chez ce malade, aucun antécédent ni personnel, ni familial.

C. CHATELIN.

726) **Somnolence profonde ou Narcolepsie**, par F.-X. DERCUM. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, mars 1913, p. 185-187.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui présente des accès de sommeil dans la journée, au milieu des repas, d'une conversation. Il n'est ni syphilitique, ni épileptique, ne semble pas hystérique. De légers signes d'acromégalie, l'atrophie testiculaire inclinent Dercum à croire que cette somnolence est due à un trouble des sécrétions internes, en particulier de la pituitaire.

Légère amélioration sous l'influence d'un traitement thyroïdien.

C. CHATELIN.

727) **En quoi consistent réellement les Phénomènes de la Cécité psychique**, par SERGE DAVIDENKOF. *L'Encéphale*, an VIII, n° 41, p. 428-435, 10 novembre 1913.

Observation d'une démente réagissant d'une façon unique, par la préhension stéréotypée, à toutes les impressions visuelles ; la malade cherche à prendre tout objet qu'elle voit, que ce soit possible ou non ; elle cherche à saisir un trou, un dessin, ses propres orteils ; elle ne se dérange pas quand on la menace d'un bâton, d'une bougie allumée, d'une épingle. Elle sait pourtant éviter les obstacles, dans sa marche à petits pas.

Les réactions d'ordre acoustique sont beaucoup mieux conservées que les photo-réactions ; la malade est en état de répondre aux questions élémentaires, et même d'exécuter quelques commandements simples.

Ses réactions d'ordre tactile, les « tango-réactions » sont le mieux conservées. Quand la malade saisit, d'un mouvement aveugle, un objet remarqué, elle identifie l'objet d'une façon élémentaire, mais exacte. Elle crie : « Manger, manger » en saisissant une assiette, « l'argent » quand elle touche une monnaie. Par des mouvements exacts, elle arrache le bandeau de ses yeux, met dans la bouche un morceau de pain après l'avoir palpé, boit le contenu d'un verre posé dans sa main. Mais malgré cette conservation relative des tango-

réactions conditionnelles, la malade ne peut pas s'orienter d'une façon suffisante. Oubliant aussitôt le résultat de l'expérience, elle fait de nouveau les mêmes fautes. Donc nulle preuve pour conclure de ce que « comprend » et de ce que « ne comprend pas » la malade. Son maintien général est celui d'une personne tout à fait désorientée, qui ne comprend rien à ce qui l'entoure, et chez qui toute la vie consciente est réduite à une série monotone et pauvre de réactions courtes et plus ou moins primitives à l'égard des impressions sensorielles.

Il s'agit d'un cas de démence sénile, de cette forme décrite par Alzheimer, et qui se caractérise par une série de phénomènes d'aphasie, d'agnosie et d'apraxie associées à une démence évoluant en quelques années vers le marasme.

Les photo-réactions fautives de cette malade ne sont pas susceptibles de l'interprétation classique; on ne saurait dire que la malade voit, mais sans comprendre ce qu'elle voit; qu'elle a perdu son identification optique secondaire, sa fonction d'association optique, ses images de la mémoire visuelle; puis, qu'elle a une tendance à palper tous les objets visibles par une sorte de compensation intrapsychique.

Ce mécanisme intellectualiste est inadéquat à la démence profonde du sujet. On dira simplement que les phénomènes de la cécité psychique consistent, chez cette femme, en une altération générale des réactions motrices; les oto et les tango-réactions étant relativement conservées, les photo-réactions présentent un trouble remarquable; toutes les photo-réactions compliquées sont altérées profondément, tandis que la photo-réaction élémentaire de préhension est non seulement conservée, mais même généralisée et presque automatique.

E. FEINDEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

728) **Syndrome Confusionnel au cours de l'Artériosclérose Cérébrale**, par HENRI NOUET. *L'Encéphale*, an VIII, n° 12, p. 526-534, 10 décembre 1913.

Dans cette observation, qui concerne un homme de 43 ans, les phénomènes confusionnels se trouvent réunis au complet, associés aux symptômes physiques de l'artério-sclérose.

Il s'agit d'un homme, ayant eu antérieurement des accidents paludéens et s'étant livré à des excès alcooliques, qui présentait, en 1911, un ictus. Un an après il est interné et, à ce moment, on constate chez lui un état confusionnel caractérisé par des alternatives d'excitation et de dépression avec mutisme, état voisin de la stupeur, du négativisme, des attitudes cataleptiques, une indifférence émotionnelle absolue, avec abolition de tout sentiment affectif. A ces symptômes, il convient d'ajouter des troubles de la mémoire de fixation, des illusions de fausse reconnaissance, une tendance légère à la fabulation, quelques idées de persécution, le tout évoluant sur un fond nettement dementiel et s'accompagnant de signes physiques évidents d'artériosclérose généralisée. La réaction de Wassermann avait été négative, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'avait révélé ni lymphocytose, ni augmentation de l'albumine. Cet

homme meurt brusquement d'une hémorragie cérébrale un an et demi après le début des troubles psychiques.

Avec l'amnésie, les illusions de fausse reconnaissance, la fabulation, le malade réalisait un syndrome de Korsakoff assez net. Ce diagnostic était pourtant insuffisant en l'absence totale de symptôme physique de polynévrite.

Syndrome confusionnel chez un artérioscléreux paraît un diagnostic plus plausible. La constatation des signes d'hypertension artérielle, la notion d'un ictus antérieur plaident en faveur de cette hypothèse. Dans les commémoratifs se rencontrent deux causes d'intoxication, l'alcoolisme et le paludisme, qui ont dû jouer un rôle prépondérant dans la genèse du processus de sclérose généralisée.

Les troubles psychiques étaient, non seulement la traduction d'une maladie cérébrale, mais la résultante d'une auto-intoxication générale de l'organisme par insuffisance hépato-rénale d'origine scléreuse.

L'étude de cette observation permet de supposer que la catalepsie symptomatique, observée par Brissaud chez les sujets âgés, athéromateux, atteints de démence organique, semble, ainsi que l'ont soutenu Régis et Dupré, relever de l'auto-intoxication et non exclusivement des lésions cérébrales dont ces sujets sont atteints.

Ce symptôme, qui fut très accusé chez le malade durant une période de son affection, paraît être d'ordre confusionnel.

On peut lui assigner une origine identique à celle des phénomènes analogues observés au cours de la démence précoce catatonique. Régis a signalé cette analogie.

E. FEINDEL.

**729) L'évolution des Lésions Artériosclérotiques dans la Tunique interne de l'Aorte et dans la Tunique moyenne des Artères cérébrales**, par S. D'ANTONA (de Sienne). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 479-483, 3 septembre 1913.

Étude histologique. L'auteur décrit les processus délicats qui débute et évoluent d'une façon parallèle d'une part dans l'aorte et d'autre part dans les artères du cerveau.

F. DELENI.

### PROTUBÉRANCE et BULBE

**730) Distribution Segmentaire du Noyau de la Racine spinale du Trijumeau**, par A.-H. Woods, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XL, n° 2, p. 91-102, février 1913.

L'auteur relate l'observation de deux malades qui présentaient à la face des troubles des sensibilités thermique et douloureuse. L'autopsie d'une de ces malades montra l'existence d'une cavité syringomyélique occupant la moelle dans toute sa hauteur, et s'étendant jusqu'au bulbe. La distribution des troubles de la sensibilité, observés chez ces malades, ne concordait pas avec le schéma classique et en particulier avec le schéma publié par Levandowsky dans *Handbuch der Neurologie*. D'après ce schéma, les fibres nerveuses issues des trois branches du trijumeau passent en faisceaux distincts à travers le ganglion de Gasser, descendent dans la racine spinale pour se terminer en trois zones distinctes du noyau de la racine spinale.

L'auteur pense que ces faisceaux différents se rassemblent avant d'atteindre le noyau spinal, et, partant des troubles constatés chez ces deux malades, il esquisse un schéma d'après lequel il y aurait trois zones dans le noyau : extrémité inférieure, partie moyenne, extrémité supérieure, en relation avec trois zones cutanées disposées en bandes circulaires autour de la bouche et s'étendant jusqu'à l'oreille.

Seules les sensations thermiques et douloureuses sont transmises au noyau spinal; les sensations tactiles passent par le ganglion de Gasser.

CH. CHATELIN.

**731) Un cas de Paralyse du Noyau de l'Hypoglosse**, par A.-M. MOLL.  
*Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. XL, n° 3, p. 470-471, mars 1913.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui présente de la difficulté de la mastication et de la phonation et qui ne peut siffler. La langue repose flasque sur le plancher buccal, elle ne peut être propulsée et présente des tremblements fibrillaires. L'hypoglosse est inexcitable derrière la corne de l'os hyoïde. L'orbiculaire des lèvres participe, seul de tous les muscles de la face, aux troubles des réactions électriques.

Aucune altération des muscles innervés par la branche descendante de l'hypoglosse. La voie pyramidale est atteinte : il y a démarche spasmodique, exagération des réflexes patellaires, clonus du pied. Ce malade est syphilitique.

L'auteur insiste sur la participation de l'orbiculaire des lèvres aux phénomènes parétiques. Ce muscle, selon certains auteurs, reçoit des fibres du noyau de l'hypoglosse par l'intermédiaire du facial. Cette opinion, discutée par Oppenheim, paraît se vérifier dans ce cas clinique.

C. CHATELIN.

**732) Sur une singulière Anomalie de l'Artère Vertébrale avec Dilatation Anévrysmale comprimant la Moelle cervicale et le Bulbe rachidien**, par C. SILVAN (de Parme). *Lo Sperimentale*, an LXVII, fasc. 5, p. 614-938, 43 novembre 1913.

La malade présentait un syndrome de Brown-Séquard. L'autopsie montra une artère vertébrale de calibre fort supérieur à la moyenne, de trajet fort sinueux et portant plusieurs ectasies; cette artère, sur une certaine longueur de son trajet, occupait l'intérieur du canal vertébral.

F. DELENI.

**733) Contribution à l'étude des Tumeurs Bulbo-protubérantielles**, par BENSI. *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 4, p. 7-8, novembre 1913.

Il s'agit d'un jeune homme qui présentait les symptômes suivants : céphalalgie, vertige, surdité légère à droite, paralysie progressive totale du facial gauche, nystagmus horizontal, paralysie progressive totale du moteur oculaire externe gauche, strabisme convergent, diplopie, fièvre intense, disparition du nystagmus, paralysie du moteur oculaire externe droit, accentuation du strabisme, conjonctivite bilatérale, kératite neuroparalytique, etc. La ponction lombaire ramena d'abord un liquide limpide, ensuite louche avec 2 1/2 — 4 d'albumine; lymphocytose légère. Ni glycosurie, ni polyurie.

Cet ensemble symptomatique indiquait bien clairement un processus bulbo-protubérantiell; la paralysie complète du facial gauche et du moteur oculaire externe correspondant permettait de le placer au niveau du genou facial sous le



plancher du IV<sup>e</sup> ventricule ; quant à la nature du processus, trois hypothèses se présentaient, à savoir : gomme, tubercule, tumeur.

A l'autopsie, on vit, en effet, la moitié gauche du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule soulevée par une tumeur du volume d'un petit pois ; cette tumeur s'étendait du tiers inférieur de la protubérance jusqu'au milieu du bulbe, respectant les faisceaux pyramidaux sensitivo-moteurs, d'où l'absence d'hémiplégie et d'hémi-anesthésie.

L'examen d'une série de coupes révéla des lésions des nerfs, expliquant la plupart des symptômes notés.

Il y avait destruction complète du genou du facial gauche, d'où paralysie complète de ses trois branches ; son noyau ne présentait que des lésions minimes à sa portion avoisinante au faisceau pyramidal sensitif. Le noyau du moteur oculaire externe gauche était repoussé en haut.

A la partie supérieure du bulbe, la tumeur effleurait simplement les fibres du grand hypoglosse, tandis qu'elle détruisait celles du glosso-pharyngien ; plus bas il y avait destruction du pneumogastrique, l'hypoglosse à ce niveau demeurant intact. Quant à l'élévation thermique notée pendant les derniers jours, elle semble dériver de l'excitation des centres thermogènes, dont l'existence au niveau de la protubérance n'est pas douteuse.

E. FEINDEL.

**734) Un diagnostic : Tumeur de la Protubérance ou Méningite basale**, par F. REMEDY. *New-York neurological Society*, 7 janvier 1913. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, mars 1913, p. 25.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade pour laquelle il hésite entre le diagnostic d'une tumeur du pont et celui de méningite basale syphilitique.

C. C.

**735) Lésion de la partie supérieure du Pédoncule Cérébral droit**, par T.-H. WEISENBURG. *Philadelphia neurological Society*, 22 novembre 1912. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, mars 1913, p. 189.

Il s'agit d'un homme de 70 ans, non spécifique, présentant une légère hémiplégie gauche à début brusque, avec perte des sensibilités douloureuse et thermique, conservation de la sensibilité tactile, paralysie du droit externe droit, développement progressif d'une grosse ataxie des deux membres inférieurs. Troubles de la parole et de la déglutition. Ce syndrome semble dû à une hémorragie ou thrombose dans le pédoncule cérébral droit.

C. C.

**736) Un cas de Syndrome de Benedikt**, par TSOpanoglou. *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 1, p. 12, novembre 1913.

Les cas de syndrome de Benedikt n'étant pas très connus, l'auteur donne l'observation d'un malade qu'il a pu suivre assez longtemps.

Âgé de 48 ans, il avait contracté la syphilis il y a huit ans. Sans ictus, apparition de fourmillements à la moitié gauche du corps, plus tard hémiparésie accompagnée de tremblement, ptosis droit, strabisme. Pas de dysarthrie. Cet ensemble de symptômes, datant de deux mois, disparut par la médication spécifique.

Le tremblement, de faible intensité, était bien différent de celui de la chorée, de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante.

Tout, chez ce malade, plaidait en faveur de l'origine organique de l'ophtalmoplégie, de l'hémiparésie et l'auteur, conduit par les commémoratifs, s'arrêta

à une lésion syphilitique au niveau du pédoncule cérébral. Le résultat du traitement spécifique ne tarda pas, en effet, à démontrer la justesse du diagnostic.  
E. FEINDEL.

- 737) **Syndrome de Benedikt post-traumatique**, par BICHOWSKI, *Zeit. für d. ges. Neurol.* vol. XIV, fasc. 3, 1913.

L'auteur rapporte l'observation d'un syndrome de Benedikt survenu à la suite d'une chute chez une jeune fille de 16 ans. Ce cas est intéressant par la constitution lente du syndrome et l'amélioration progressive de la plupart des symptômes au bout de trois mois. L'auteur insiste sur l'absence de troubles parétiques qui ne devraient pas être considérés comme éléments de ce syndrome et sur la forme du tremblement comparable à celui de la sclérose en plaques. Étant donné l'évolution des symptômes chez sa malade, il propose comme étiologie dans ce cas l'existence d'un hématome sous-durémérien, à la base du crâne, comprimant la région du bras conjonctival.  
C. CHATELIN.

### MOELLE

- 738) **Symptômes Myocloniques dans un cas de Sclérose en plaques**, par CARLO GORIA (d'Ancône). *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. V, n° 4, 1912.

Cas de sclérose en plaques intéressant par les phénomènes myocloniques très nets qui marquèrent sa période de début; c'étaient des mouvements de tête, désordonnés et variables; c'étaient aussi des secousses brusques de groupes musculaires, se produisant sans aucun ordre, et imprimant des déplacements quelconques aux segments des membres.  
F. DELENI.

- 739) **Sur le diagnostic des formes initiales et atypiques de la Sclérose en plaques**, par SILVIO RICCA. *Liguria medica*, an VII, n° 4, 1913.

L'auteur considère les difficultés du diagnostic, alors que la plaque de sclérose est unique, du moins par les apparences cliniques; il envisage la variabilité des symptômes, résultant de ce que la lésion de sclérose n'est pas destructive; pour la même cause les symptômes sont incomplets et susceptibles de rétrocession.  
F. DELENI.

- 740) **Contribution à l'étude de la Sclérose du Névrxax**, par FRANCESCO BONOLA (de Bologne). Un volume in-8 de 115 pages, typ. Mareggianti, Bologne, 1913.

Examen macroscopique et histopathologique d'un cas de sclérose névroglique du névrxax, avec lésions localisées dans la moelle et le rhombencéphale, principalement à la région péripendymaire, tandis que dans les hémisphères cérébraux des altérations sont diffuses, envahissant une grande partie du centre ovale, et de la substance grise d'un côté. Les pièces provenaient d'un enfant épileptique et hémiparétique, l'évolution ayant été lentement progressive jusqu'à la mort, survenue à 12 ans, en état de mal.

Le travail est surtout intéressant par la minutie avec laquelle sont décrits les aspects extrêmement variables des éléments névrogliques au cours des processus de progression et de régression du tissu de sclérose.  
E. FEINDEL.

- 741) **Paraplégie Spasmodique congénitale avec Atrophie Optique congénitale**, par P.-S. HICHENS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VI, n° 9. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 196, 21 juin 1913.

Il s'agit d'un enfant arriéré et légèrement microcéphale qui présente une paralysie spasmodique du bras et de la jambe à droite, de la jambe seule à gauche. Atrophie optique congénitale. L'état spasmodique, quoique congénital, est surtout devenu apparent à l'âge de trois ans, à la suite d'une série de convulsions survenues à l'occasion d'une peur.

THOMA.

### MÉNINGES

- 742) **Contribution à l'étude de la Méningite Cancéreuse. Étude anatomo-clinique**, par G. HUMBERT et W. ALEXIEFF (de Genève). *Revue de Médecine*, an XXXIII, n° 12, p. 921-933, 10 décembre 1913.

On observe quelquefois, mais rarement, dans les méninges molles, des métastases diffuses de tumeurs épithéliales; on a donné à ces cas le nom de méningite cancéreuse. Les auteurs ont pu suivre un fait de ce genre; ils en ont recueilli vingt-trois analogues, ce qui leur a fourni des matériaux suffisants pour une étude d'ensemble.

Leur observation personnelle concerne une femme opérée de cancer du sein. Pas de récurrence locale, mais deux ans plus tard on observe une forte augmentation de volume des ganglions cervicaux. Puis céphalées violentes et tenaces avec vomissements fréquents et faciles. Vertiges constants. Surdité unilatérale avec bourdonnements d'oreille. Hémiplegie gauche légère, puis monoplégie crurale gauche. Diplopie transitoire. Symptômes méningés. Raideur de la nuque, signe de Kernig, Lasèque bilatéral, obnubilation, délire. Apyrexie constante, sauf à la période ultime. Ponction lombaire: nombreuses cellules cancéreuses facilement reconnaissables dans le liquide céphalo-rachidien. Pneumonie terminale.

À l'autopsie, la calotte crânienne enlevée, la dure-mère apparaît normalement tendue sur toute son étendue, sans modifications visibles. Les méninges molles sont très congestionnées, avec de grosses veines, sans exsudat apparent. Le cerveau enlevé, on constate que la pie-mère se détache facilement, sans arrachement, sur toute son étendue. Vers la base, elle s'épaissit et prend un aspect légèrement granuleux. En l'étalant, on constate par places une certaine opacité et un semis de fines granulations tuberculeuses. Cet aspect est surtout accusé à l'origine de la scissure de Sylvius des deux côtés.

Les méninges sont épaissies et infiltrées; surtout au niveau du lobe occipital gauche où l'on trouve, à la face inférieure, une tumeur nodulaire de 2 centimètres de diamètre située à 2 centimètres du bord inférieur et à 4 centimètres du bord de la corne.

À droite, les méninges sont moins infiltrées; on constate, après leur ablation sur la convexité de l'hémisphère, à 5 centimètres de l'extrémité de la corne et à 4 c. 1/2 du bord inférieur, un noyau néoplasique de 2 centimètres de diamètre. Un troisième noyau se trouve à la partie supérieure de la coupe pariétale de Pitres; il est situé à la partie supérieure et interne, laissant 1 c. 1/2 de substance blanche en avant.

Histologiquement, partout il existe une infiltration néoplasique très intense dans toutes les couches de la pie-mère et de l'arachnoïde, qui semblent ne faire qu'une seule membrane.

E. FEINDEL.

743) **Deux cas d'Hématomes subduraux**, par Z. BYCHOWSKI. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 1913, Band XIV, Heft 3, p. 340.

Observation de deux malades atteints d'hématomes subduraux, qui furent trépanés tardivement et moururent. Discussion des symptômes et des indications opératoires.

E. VAUCHER.

744) **Angiome vasculaire des Méninges dans le Naevus de la face**, par HEROLD (de Wuhlgarten). *Archiv für Psychiatrie*, t. LI, fasc. 2, 1913, p. 445 (10 pages).

Recueil de faits.

M. T.

### DYSTROPHIES

745) **Sur l'Erythromélgie**, par SCHIRMACHER (clinique du professeur Meyer, Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 1, 1914, p. 1 (20 pages).

Taillleur de 45 ans. Les symptômes ont débuté par l'index gauche, pour envahir tous les doigts et certains points du bras, du dos et la région sous-malléolaire gauche et les deux gros orteils. A noter une hyperglobulie portant sur les globules rouges et blancs. Coïncidence d'artério-sclérose. Guérison par l'emploi de bains d'acide carbonique, aspirine, tiodine, adrénaline, cycloforme.

Revue de cas analogues.

M. TRÉNEL.

746) **Syndrome de Basedow et Sclérodémie**, par G. MARINESCO et M. GOLDSTEIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 272-290, juillet-août 1913.

Observation concernant une jeune fille de 20 ans. Les symptômes basedowiens sont très accusés : goitre du volume d'une orange, exophtalmie excessive, pouls à 130; tremblement et tressaillements des membres. Cette malade présente aux jambes une douzaine de plaques de sclérodémie, à bords accusés.

Les auteurs passent en revue les nombreux cas où la sclérodémie paraît être d'origine glandulaire et ils exposent la théorie sympathique de l'affection.

Ils sont d'avis que le rôle du corps thyroïde est indubitable dans certains cas de sclérodémie, et que l'altération de la sécrétion interne de cette glande intervient dans les cas accompagnés de Basedow, autant que dans ceux avec d'autres manifestations thyroïdiennes, par l'action sympathicotrope de cette sécrétion. Ce mécanisme explique autant les cas où le syndrome de Basedow est apparu le premier, la sclérodémie ensuite, que ceux où leur apparition a suivi l'ordre inverse. La sécrétion thyroïdienne, produisant par son action sympathicotrope l'un ou l'autre de ces syndromes ou tous les deux associés chez le même individu, n'ordonne pas expressément l'apparition, première dans le temps, de l'un d'eux.

Dans les cas de sclérodémie avec goitre simple ou dans lesquels on a noté

des altérations atrophiques du corps thyroïde, on doit de même admettre que les troubles sclérodermiques apparaissent seulement dans les cas où se produit une modification de la sécrétion thyroïdienne donnant lieu à quelque action sympathicotrope.

E. FEINDEL.

**747) Étude Radiologique d'un cas de Sclérodermie. Analogies de la Sclérodermie avec le Syndrome de Profichet,** par M. BERTOLOTTI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 294-308, juillet-août 1913.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, présentant des signes certains d'hypothyroïdisme (atrophie de la glande, suspension des règles) depuis six ans, atteinte d'altérations sclérémateuses de la peau et des tissus sous-jacents ayant leur maximum d'intensité au niveau des quatre extrémités. L'acrocyanose et la sclérodactylie sont accompagnées par des troubles d'asphyxie locale des doigts, identiques à ceux que l'on observe dans la maladie de Raynaud. On constate aussi des atrophies musculaires localisées; en certains endroits, les muscles ont subi une induration scléreuse par un processus de myosite interstitielle; les tendons qui partent de ces muscles sont rétractés, indurés, et présentent des signes véritables de tendinite calcifiante (tendons rotulien, achilléen, tendons des extenseurs du poignet); en d'autres endroits, au contraire (cou, épaules, ceinture pelvienne), cette atrophie musculaire n'est pas accompagnée d'une induration scléreuse et est analogue à la myopathie essentielle primitive.

De plus, la malade présente, au pourtour des bandes de sclérose les plus accusées (coude, genou, face dorsale des pieds), de petits nodules indurés remplis d'une substance sableuse et qui rappellent de très près les productions calcaires que l'on rencontre, avec la même localisation, dans le syndrome de Profichet ou maladie des pierres de la peau.

Enfin, la radiographie du crâne a démontré un certain degré d'hypertrophie hypophysaire.

L'auteur insiste sur ce fait établissant que, dans la sclérodermie, à côté de calcifications tendineuses, l'on peut rencontrer des dépôts calcaires dans le derme, et il met en lumière toute la série des analogies que l'on peut reconnaître entre le processus sclérodermique et le syndrome de Profichet.

E. FEINDEL.

**748) Sur un cas de Vitiligo à Topographie en Ceinture,** par C. BACALOGU et C.-I. PARHON (de Jassy). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXVI, n° 4, p. 309-315, juillet-août 1913.

Cas de vitiligo, d'origine congénitale, dont la disposition se prête à d'intéressantes considérations. Il s'agit d'un malade présentant de multiples symptômes de syphilis, tels que déformations tibiales, troubles laryngés, réaction de Wassermann et, en même temps, outre quelques taches de vitiligo disséminées irrégulièrement, une tache plus étendue à topographie en ceinture, autrement dit métamérique dans le sens de Brissaud.

D'après les auteurs, la topographie, si caractéristique, du vitiligo dans leur cas, se trouve en relation avec une lésion bilatérale des groupes d'origine du sympathique dans une région déterminée de la moelle épinière. A noter, en outre, que cette observation met en lumière, une fois de plus, le rôle de la syphilis dans l'étiologie du vitiligo.

E. FEINDEL.

## NÉVROSES

- 749) **Les Névroses Traumatiques**, par WILLIAM THORBURN. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Neurological Section*, p. 1-14, 30 octobre 1943.

Discours présidentiel. Vue d'ensemble sur l'état actuel de la question.

THOMA.

- 750) **Relations entre les affections Gynécologiques et les Névroses**, par W.-P. GRAVES (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, vol. CLXIX, p. 357-367, 16 octobre 1943.

Les relations entre l'irrégularité ou la cessation des fonctions utéro-ovariennes avec les névroses sont intimes; mais c'est aller trop loin que prétendre guérir les troubles nerveux et mentaux en guérissant les affections gynécologiques; on améliore l'état physique général des malades, et rien de plus.

THOMA.

- 751) **Traitement de la Neurasthénie et des Neurasthéniques**, par CESAR JUARROS. *Revista ibero-americana de Ciencias medicas*, t. XXX, p. 145-159, septembre 1943.

Il existe, d'après l'auteur, quatre sortes principales de neurasthénie, dont chacune comporte un traitement particulier. La première, la neurasthénie constitutionnelle, est incurable au fond; il faudra s'efforcer d'en prévenir les accès et d'en atténuer les épisodes aigus. Le traitement des neurasthénies symptomatiques est celui de leur cause; les pseudo-neurasthénies appartiennent à des maladies vraies, qu'on soignera. Enfin, les neurasthénies aiguës sont celles qui ressentent davantage l'influence thérapeutique.

L'auteur envisage avec grand soin les ressources dont on dispose pour les atteindre et en amener la disparition; distractions, psychothérapie, électrothérapie, régime, médicaments. Il insiste sur ceci que le neurasthénique doit collaborer avec son médecin pour obtenir sa propre guérison; franchise, confiance, explications sincères, véridiques et répétées doivent régenter cette collaboration.

FEINDEL.

- 752) **Neurasthénie et Tuberculose. La Pseudoneurasthénie Tuberculeuse**, par M. DE BLOCK. *Gazette médicale de Paris*, p. 376, 26 novembre 1943.

L'auteur attire l'attention sur la fréquence de lésions pulmonaires ou pleurales latentes chez les sujets qui se présentent comme des neurasthéniques; en conséquence, il importe d'ausculter tous les neurasthéniques avec le plus grand soin.

E. F.

- 753) **Neurasthénie et Exagération de l'Émotivité**, par HOWELL-T. PERSHING. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 19, p. 1675-1680, 8 novembre 1943.

L'auteur est d'avis que, par suite de la fatigue résultant d'émotions continues trop vivement ressenties, le neurasthénique voit son état de dépression se perpétuer. Cette notion est utile au point de vue de la thérapeutique à conseiller.

THOMA.



- 754) **Le Bégaiement et son traitement**, par FRANK-A. BRYANT. *Medical Record*, n° 2239, p. 614, 4 octobre 1913.

L'auteur fait une étude d'ensemble des troubles fonctionnels de la parole, il en recherche les causes, en décrit différentes formes. D'après lui le bégaiement est susceptible d'une prophylaxie; quant à son traitement, qui peut être curatif, il est didactique et pédagogique. THOMA.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

- 755) **Court Précis de Pyschiatric** (Kurzer Leitfaden der Psychiatric), par JOLLY (Halle). Marcus et Weber, Bonn, 1914, 240 pages.

Cet ouvrage répond à son titre et est destiné aux étudiants. Il est conçu dans la forme classique des précis et se borne à l'énumération succincte des faits. Notons les opinions de l'auteur sur les points actuellement en discussion.

Jolly admet un groupe catatonique avec le sous-titre de démence précoce. Il repousse l'extension excessive donnée par Bleuler à la schizophrénie. Il admet d'ailleurs les trois divisions classiques. Il ne prend pas parti très nettement sur la folie maniaque dépressive et, manifestement dans un but didactique, décrit à part la manie, la mélancolie et les formes périodiques et circulaires.

La paranoïa (Verrücktheit) comprend la paranoïa aiguë, d'étiologie variée (débilité mentale congénitale, psychopathie, hystérie, épilepsie, intoxication, épuisement, épisode des diverses psychoses) et la paranoïa chronique qui peut être hallucinatoire ou non hallucinatoire (ou simple). Jolly y fait ainsi rentrer d'une part le délire systématisé au sens de Magnan, dont il semble ignorer le nom, et la paranoïa originaire, le délire de jalousie, la folie quérulante.

M. TRÉNEL.

- 756) **Introduction à la Médecine des Passions**, par MAURICE BOIGEY, médecin-major de l'armée. Un volume in-16 de 280 pages. F. Alcan, édit., Paris, 1914.

L'auteur étudie les besoins normaux de l'homme et leurs exagérations qui constituent les passions; il envisage les causes probables de ces dernières (individuelles et sociales), leur évolution, leur répercussion sur l'organisme, enfin leur siège. Il est ainsi conduit à exposer la théorie anatomo-physiologique des passions.

Les passions ainsi envisagées du point de vue pathologique sont susceptibles de traitements (médical, pénal). Favorisées par le surmenage nerveux, elles sont surtout justiciables d'une cure de repos.

Dans une deuxième partie de l'ouvrage, l'auteur passe en revue les différentes passions: les anciennes (amour, orgueil, ambition, haine, avarice, gourmandise, la passion du jeu et la passion politique) et les petites passions qui sont de petites manies; les nouvelles passions (alcool, opium, morphine, cocaïne, etc.).

Le sujet prêtait aux développements philosophiques; l'auteur n'y a point échappé; mais il se montre en maints endroits bon observateur médical et bon thérapeute moral.

R.

**757) Traité Clinique et Médico-légal des Troubles Psychiques et Névrosiques Post-Traumatiques**, par R. BENON. Un vol. in-8° de x-456 pages, Steinheil, éditeur, Paris, 1913.

Ce n'est pas dans l'observation de malades d'asile que doit se borner l'étude psychiatrique; en réalité le champ de la psychiatrie est immense. En dehors des maladies mentales et émotionnelles plus ou moins définies, il n'est pour ainsi dire pas d'état nerveux qui ne soit du ressort de la psychiatrie. La neurasthénie, l'hypocondrie, la mélancolie minor, les obsessions, le syndrome asthénique, l'hystérie, l'épilepsie, la maladie des tics, l'aphasie, etc., sont des types d'affections appartenant à la psychiatrie.

Toute maladie qui n'est pas essentiellement caractérisée par des signes somatiques est d'ordre psychiatrique. En fait les troubles du caractère que l'on observe dans les maladies chroniques, la douleur elle-même, qui est à l'origine de la médecine générale, sont aussi d'observation psychiatrique.

Ces quelques phrases, extraites de la préface de M. Benon, indiquent dans quel esprit et suivant quelles tendances l'auteur a abordé l'étude des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques. Il n'y avait pas de livre sur cette importante question; l'auteur a voulu la traiter de façon utile et scientifique.

Il a surtout envisagé dans son travail les faits cliniques et leurs conséquences médico-légales, parce que c'est toujours l'objectivité qui importe d'abord. La partie historique a été traitée également; il est intéressant de constater le contraste entre la pauvreté des observations anciennes et la richesse des opinions ardemment soutenues à leur propos.

Voici le plan de l'ouvrage: 1° les dysthénies traumatiques (asthénie, asthénomanie, asthénie prolongée ou chronique, crises hystériques, dysthénies périodiques); 2° les dysthénies traumatiques (hyperthymie anxieuse, hypocondrie, sinistrose, crises hystériques, troubles du caractère); 3° les dysphrénies traumatiques (amnésie, syndrome de Korsakoff, confusion, agnoscie, démences, délires systématisés).

L'auteur y a adjoint, comme états psychiques et névrosiques divers, l'épilepsie, l'aphasie, l'alcoolisme et les accidents hallucinatoires, les perversions sensorielles, les douleurs, vertiges, etc., les troubles psychiques lointains, enfin les observations inclassables.

E. FEINDEL.

## PSYCHOLOGIE

**758) Génie et Folie**, par VLAVIANOS. *Revue des Sciences médicales hellènes*, an I, n° 4, p. 42, novembre 1913.

L'auteur, combattant la théorie de Lombroso, admet que le génie est la manifestation du fonctionnement d'une structure et d'une disposition exceptionnelles de la région, ou des régions du cerveau, où s'effectuent les opérations de l'intelligence.

Le génie, développement extraordinaire de l'esprit et du cerveau, est un état physiologique; la folie, au contraire, perversion, altération des facultés men-

tales et du fonctionnement total ou partiel du cerveau, est un état pathologique; par conséquent le génie n'est pas une névrose, le génie n'est pas de la folie, le génie n'est pas une épilepsie comme le pensait Lombroso.

M. Vlavianos sépare des hommes de génie les hommes de talent et les hommes d'ingéniosité; un grand nombre de personnes, qualifiées génies par bien des auteurs, doivent être rangés dans ces deux groupes de manifestations de l'esprit.

Il faut encore écarter des aliénés de génie de naissance, les aliénés de génie de circonstance (Nietzsche, Donizetti, Guy de Maupassant). Une troisième division s'impose encore selon laquelle il faut distinguer et examiner séparément les fous de génie simples névropathes (neurasthéniques, hystériques, etc.), les fous moraux de génie (Oscar Wilde, Byron, etc.) et les aliénés de génie (Rousseau, Pascal).

Chez tous ces hommes de génie véritablement fous, l'aliénation mentale a, peu à peu, par degrés, éteint la lumière, l'intelligence, le génie.

Sur 100 hommes de génie, la moitié se rattachent aux simples névroses, 40 % aux fous moraux, fous des instincts, 8 % ont subi l'effet de causes organiques, communes à tout le monde (infections, etc.), et 2 % seulement d'hommes de génie, vraiment fous, ont été écrasés et anéantis par la folie.

E. FEINDEL.

759) **La Paresse Pathologique**, par HAURY. *Archives d'Anthropologie criminelle, de Médecine légale et de Psychologie normale et pathologique*, n° 236-237, 15 août-15 septembre 1913.

Il y a bien des malades parmi les paresseux. Il y a une paresse pathologique dont il faut savoir reconnaître l'existence à l'occasion, aussi divers que soient les aspects qu'elle puisse revêtir. Un diagnostic pathogénique est, en effet, à faire toutes les fois qu'on se trouve en présence de pareils malades.

Les variétés de la paresse pathologique sont multiples; cette donnée souligne à elle seule suffisamment l'importance de la nécessité de reconnaître, partout où il se présente, ce genre morbide de l'activité humaine. C'est dire que tous ceux qui, à un titre quelconque, ont à s'occuper de sujets qui en peuvent être atteints ne doivent pas l'oublier ou ne doivent pas l'ignorer. Tous les médecins y songeront lorsqu'ils chercheront à dépister sous elle l'affection organique, physique ou mentale, qui en est la raison, quel que soit l'âge ou le sexe de l'individu en cause. Les médecins militaires ne l'oublieront pas. Les éducateurs, eux surtout, qui ont entre les mains des sujets à l'âge où la paresse est la plus fréquente, pour bien des raisons, doivent pouvoir la deviner ou la pressentir. Il en est de même des juges, civils ou militaires, qui ont à réprimer des fautes qu'elle seule, parfois, fait commettre.

Les psychologues eux-mêmes, enfin, devraient toujours se la rappeler, quand ils s'occupent de la paresse et des paresseux. Mais, parmi les éducateurs, l'éducateur militaire est bien celui qui doit l'ignorer le moins. C'est pour cela que son éducation a vraiment besoin d'être dirigée dans le sens de l'observation; quelques connaissances psychiatriques générales rendraient certainement plus aisée sa tâche journalière. L'officier, en effet, devrait pouvoir facilement reconnaître cette forme de l'indiscipline morbide qu'est la paresse pathologique, afin d'adresser au plus tôt vers le médecin tout homme chez lequel il constate une réduction dans son activité intellectuelle ou motrice. Tous enfin, mais surtout les médecins de collectivités (écoles, pensions, ateliers, régiments, prisons, etc.)

doivent s'efforcer de remonter à sa cause pour ne pas en confondre les manifestations avec un vice de caractère. Car tous doivent savoir que les paresseux sont d'une catégorie où le médecin a des chances de rencontrer souvent des malades.

La paresse est une maladie, et parfois même une maladie très grave, puisqu'elle peut être le premier symptôme de la disparition complète des facultés d'un individu.

E. FEINDEL.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

760) **Psychopolynévrite au cours d'une cure de Démorphinisation**, par L. MARCHAND et F. USSE (de Charenton). *L'Encéphale*, an VIII, n° 12, p. 543-547, 10 décembre 1913.

Une malade, morphinomane depuis quatorze ans, à l'occasion d'une cure de désintoxication, a présenté, pendant plus de deux mois, tous les éléments nerveux et mentaux d'un syndrome psychopolynévritique classique. Depuis leur apparition, à la troisième semaine de la cure, jusqu'à la régression, un mois environ après le sevrage, les troubles mentaux de cette personne ont successivement revêtu les trois formes qu'on attribue ordinairement à la psychose de Korsakoff : forme confusionnelle hallucinatoire, forme délirante paramnésique, forme amnésique simple.

Les troubles de la mémoire sont en effet les derniers à disparaître dans la psychose polynévritique ; cette persistance de l'amnésie, après l'arrêt de toute fabulation, montre bien l'indépendance de ces deux phénomènes psychopathologiques (amnésie et fabulation).

L'intérêt pathogénique de l'observation réside en ce fait que les troubles psychopolynévritiques ont apparu chez une morphinomane en pleine période de désintoxication et en dehors de toute réaction viscérale cliniquement appréciable. Il serait, par suite, irrationnel de rattacher directement à une intoxication morphinique du système nerveux le syndrome observé ; il s'agirait plutôt de phénomènes consécutifs à un état d'auto-intoxication organique. Cette auto-intoxication serait elle-même secondaire à la réduction trop rapide ou même trop irrégulière du toxique auquel l'organisme de la malade s'était progressivement habitué depuis longtemps. Dans le cas présent, cette altération secondaire des humeurs et des sécrétions glandulaires internes a surtout retenti sur le système nerveux, héréditairement fragile et prédisposé, créant, suivant l'expression classique, un véritable état de cérébropathie toxémique.

E. FEINDEL.

761) **Des Délires de Persécution d'Origine Alcoolique. Contribution à l'étude clinique et pathogénique**, par EDGARD ROBILLOT. *Thèse de Paris*, n° 286, 1913 (66 pages), Vigot, éditeur, Paris.

On peut observer, dans l'alcoolisme chronique, des délires systématisés de persécution différant entre eux par certains caractères cliniques et par leur pathogénie. Dans une première variété se rangent les délires de persécution dans lesquels les hallucinations durables, d'origine toxique, sont primitives et commandent à la fois les idées délirantes et leur systématisation. A côté de

ceux-ci se placent les délires systématisés provoqués par la croyance à la réalité des hallucinations alors même que celles-ci ont disparu.

Dans la seconde variété se rangent les délires de persécution évoluant sur un terrain modifié par l'alcool. Dans ce cas l'action propre de l'alcool a profondément altéré la cénesthésie et par suite le caractère même du malade, devenu susceptible, méfiant, interprétant, en un mot un paranoïaque apte à délirer. Dans ces cas les hallucinations sont secondaires à l'état délirant comme dans les délires de persécution type Lasègue, Falret, Magnan.

Dans la troisième variété se rangent les délires polymorphes hallucinatoires chroniques dus à l'action de l'alcool sur un terrain antérieurement prédisposé (débilité mentale, état paranoïaque, état dépressif, etc.). E. FEINDEL.

762) **Du Parallélisme entre les Psychoses Alcooliques et les Psychoses Séniles**, par B.-E. SHTIDA. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6-7, 1913.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que, dans les psychoses séniles, de même que dans les psychoses alcooliques, s'observent deux genres de phénomènes; les uns sont dus à l'altération consécutive du cerveau, les autres dépendent de la modification des fonctions des autres organes.

SERGE SOUKHANOFF.

## THERAPEUTIQUE

763) **De l'Alitement (Clinothérapie) dans le Service central d'admission des Aliénés de la ville de Paris et du département de la Seine (Asile clinique de Sainte-Anne)**, par MAGNAN. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVI, p. 98, 22 juillet 1912.

Dans son intéressante communication, M. Magnan retrace les phases du traitement général des aliénés au service central d'admission. Elles ont abouti à la clinothérapie, qui reçoit sa pleine application dans le service depuis 1897.

La réalisation de son application, sa pratique n'ont pu s'accomplir qu'après une série de réformes préalables indispensables, d'abord la suppression de tous les moyens de contention, la suppression de la cellule, l'abandon de la chambre d'isolement pour les malades aigus très excités, et, comme heureuse conséquence, le maintien absolu dans la salle commune des plus grands agités considérés jusque-là comme incoercibles, irréductibles.

Les résultats de cette pratique ont été des plus favorables. Les délires aigus s'améliorent, s'arrêtent dans leur marche et guérissent; depuis 1897, diminution considérable des suicides chez les hommes et leur disparition complète dans la division des femmes; amélioration constante et souvent rapide des états maniaques et mélancoliques aigus et subaigus. La fureur du maniaque, sa colère ne se sont jamais manifestées dans les salles d'alitement. Pour les alcoolisés, rien ne vaut l'alitement; on arrive à supprimer complètement les hypnotiques; les malades guérissent bien et rapidement de leur accès.

Il n'existe aucun inconvénient dans la pratique de l'alitement; le seul point noir réside dans l'absence de bienveillance, de bon vouloir, de dévouement chez la plupart des infirmiers; pour eux, le malade est un désagréable fardeau qui ne leur inspire ni charité, ni pitié. D'autre part, le personnel féminin a fait

aujourd'hui ses preuves; et il serait désirable que, dans les infirmeries et les salles d'alitement, ce personnel féminin fût substitué aux infirmiers, comme cela est déjà fait dans certains services hospitaliers. E. FEINDEL.

**764) La Thérapeutique des Maladies Mentales**, par HENRI DAMAYE.  
*Progrès médical*, p. 463, 6 septembre 1913.

La psychiatrie est absolument tributaire de la médecine ordinaire et de la chirurgie. Les affections mentales actuellement curables n'étant que des réactions de l'organe cérébral aux poisons endo ou exogènes, leur traitement se confond, d'une part, avec celui de l'infection en général, d'autre part, avec celui de la maladie somatique causale.

Au point de vue thérapeutique, la forme mentale n'a, bien souvent, qu'une importance assez secondaire. Il n'y a pas un traitement de tel ou tel délire, de la confusion mentale ou de la paralysie générale; il y a des traitements de l'infection, de l'intoxication dont les uns s'attaquent au poison lui-même et dont les autres ont pour but d'augmenter la résistance, la vitalité des tissus en général, de corriger la prédisposition.

Aujourd'hui, on arrive de plus en plus à cette conclusion qu'en psychiatrie, les études psychiques sont à elles seules impuissantes et qu'elles ne constituent qu'une part de la science des maladies mentales. Le véritable mécanisme du progrès psychiatrique est dans la pathologie générale. Ce sont les périodes de début, celles de curabilité, qui doivent concentrer les efforts médicaux. Il est bien probable que l'avenir verra de plus en plus l'utilité de baser la science psychiatrique et son enseignement, non plus presque uniquement sur l'étude des malades avancés, mais avant tout sur celle des malades susceptibles d'être traités.

L'auteur rapporte, dans le présent article, quelques observations de malades traitées dans son service. Elles ont trait à ces cas de psychoses toxiques, monnaie courante des asiles; soignées à temps, elles donnent d'heureux résultats. Délaissées, elles aboutissent rapidement à l'état chronique ou à la cachexie physique.

De pareilles observations auraient pu être multipliées. La base du traitement auquel Damaye a recours est la viande crue; on lui adjoint des médicaments propres à relever la vitalité des tissus et à favoriser la phagocytose. C'est en traitant la maladie de tel ou tel organe et en relevant l'état général que l'on peut lutter actuellement contre les affections mentales.

Presque toutes les malades arrivant à l'asile de Bailleul sont, à des degrés divers, en mauvais état physique. C'est ce qui fit instituer systématiquement la suralimentation avec grand usage des aliments « vivants », tels la viande et les œufs crus. Le cerveau est influencé directement comme les autres organes, et d'autre part, la guérison d'une toxi-infection ou d'un mauvais état somatique supprime la cause de l'intoxication cérébrale.

Dans les psychoses d'origine syphilitique, Damaye a pu se convaincre que le relèvement de l'état général améliorait singulièrement aussi l'état mental. Il a obtenu la guérison mentale à peu près complète dans plusieurs cas de paralysie générale subaiguë (manies confuses, à syndrome physique, paralysie générale) et les malades, alors guéries, mais à Wassermann encore positif, étaient mises ainsi en état de supporter le traitement spécifique complémentaire, sans cela impossible ou désastreux.

E. FEINDEL.



- 765) **L'état actuel de la question et les problèmes relatifs au Traitement Chirurgical des Maladies Mentales**, par Poussep (de Saint-Petersbourg). *La Gazette psychiatrique (russe)*, n° 3, 1914.

Revue générale concernant l'application de l'intervention chirurgicale dans les maladies mentales ; l'auteur s'arrête sur la possibilité de l'application locale des agents pharmaceutiques et notamment de la solution du sublimé dans les lésions spécifiques du cerveau et de ses méninges. SERGE SOUKHANOFF.

- 766) **Guérison rapide de Psychoses aiguës sous l'influence d'Injections sous-cutanées d'Oxygène**, par TOULOUSE et PUILLET. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 8, p. 331-339, août 1913.

L'oxygène en injection sous-cutanée, traitement inoffensif, a paru avoir une action curative dans deux cas de confusion mentale simple, qui est le type de la folie aiguë.

Dans d'autres cas, l'action fut moins décisive, tout en étant parfois importante. E. FEINDEL.

- 767) **Nécessité d'un Traitement hospitalier précoce dans les Maladies Mentales et Nerveuses**, par F.-H. BARNES. *Medical Record*, n° 2209, p. 433, 8 mars 1913.

C'est en ôtant les aliénés de leur milieu et en les traitant précocement qu'on peut escompter le plus grand nombre de guérisons. L'auteur fait un nouveau plaidoyer en faveur de cette vérité. THOMA.

- 768) **La question des Vastes Asiles d'État pour Aliénés**, par THOMAS CLOUSTON (d'Edimbourg). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXVIII, n° 9, p. 297-300, 2 février 1913.

L'auteur montre que les avantages attribués aux grands asiles sont illusoires en grande partie ; un petit asile avec deux cents malades, que le médecin-directeur connaît tous, paraît présenter des conditions très satisfaisantes. THOMA.

- 769) **Contribution à l'histoire de l'emploi des Bains prolongés chez les Aliénés**, par H. RIEDER. *Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale*, janvier 1913, p. 9.

Citations prouvant l'ancienneté des bains prolongés employés en France dès la première moitié du siècle dernier ; néanmoins, leurs indications ne sont pas encore précisées. E. F.

- 770) **De l'Hydrothérapie des Malades Psychiques**, par V. V. LUSTITZKY (de Saint-Petersbourg). *Revue de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 6-7, 1913.

Les bains chauds prolongés sont surtout recommandables, d'après l'auteur, dans les psychoses aiguës, mais ils ne donnent pas d'effet favorable, c'est-à-dire d'effet calmant rapide, dans les équivalents épileptiques et dans la catatonie. Les douches sont applicables dans les psychoses à cours prolongé et dans les états de convalescence. De l'avis de l'auteur, le traitement hydrothérapeutique pendant la période menstruelle doit être abandonné.

SERGE SOUKHANOFF.

- 771) **Hydrothérapie dans la Fatigue Nerveuse**, par CURRAN POPE. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, n° 11, p. 851, 13 septembre 1913.

L'état décrit une fatigue nerveuse, état complexe toxique, physique et psychique, résultant d'efforts excessifs et vains pour s'adapter à la réalité et au milieu. Traitement tonique (hydrothérapie) et cure de désintoxication.

THOMA.

- 772) **Le Pantopon en Psychiatrie**, par ANGELO PIAZZA. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. V, n° 1, 1912.

D'après les observations de l'auteur, l'administration du pantopon, chez les aliénés, est plus commode et donne de meilleurs résultats que celle de l'opium ou de la morphine.

F. DELENI.

- 773) **Le Luminal dans la Pratique Psychiatrique**, par ALEARDO SALERNI (de Vérone). *La Riforma medica*, an XXIV, n° 7, p. 183, 15 février 1913.

Le luminal ou son sel de soude est un hypnotique de valeur supérieure. En tant que sédatif il ne paraît pas pouvoir remplacer l'hyoscine, la scopolamine ni surtout la duboisine.

F. DELENI.

---

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

## DE PARIS

Séance du 2 avril 1914.

Présidence de Madame DEJERINE.

### SOMMAIRE

*A propos du procès-verbal.* — M. H. DUFOUR, Sur la contraction idio-musculaire dans la polynévrite.

*Communications et présentations.* — I. MM. H. DUFOUR et LEGRAS, Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante effleurant le pied de la III<sup>e</sup> frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale. (Discussion : MM. DEJERINE, FOIX, DUFOUR.) — II. M. G. BOURGIGNON, Localisation de l'excitation dans la méthode dite monopolaire chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents. — III. M. SOUQUES, Syndrome d'hypertension intra-cranienne, trépanation décompressive et guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur cérébrale. (Discussion : M. DEJERINE.) — IV. MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU, Lymphœdème chronique segmentaire. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — V. MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU, Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques. (Discussion M. FOIX.) — VI. MM. CROUZON, CHATELIN et M<sup>me</sup> ATHANASSIN-BENISTI, Quadruplégie et diplégie faciale d'origine polynévritique avec anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue. — VII. MM. E. DUPRÉ et HERYER, Chorée chronique intermittente à début infantile. (Discussion : MM. ANDRÉ THOMAS, H. CLAUDE, BABINSKI, SAINTON, E. DUPRÉ.) — VIII. MM. CROUZON, CHATELIN et M<sup>me</sup> ATHANASSIN-BENISTI, Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques? Affection organique ou affection psycho-névropathique. (Discussion : MM. BABINSKI, HENRY MEIGE.) — IX. MM. J. DEJERINE et A. PELISSIER, Un cas de paralysie verticale du regard. — X. MM. REGNARD et MOUZON, Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire. (Discussion : M. DEJERINE.) — XI. MM. MOUZON et REGNARD, Radiculite syphilitique avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C<sup>6</sup> et C<sup>7</sup>. — XII. MM. GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS, Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des segments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplegie infantile. (Discussion : MM. BABINSKI, DEJERINE.) — XIII. M. C. J. PARRON et M<sup>lle</sup> MARIE PARRON, Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec le corps thyroïde dans les psychoses affectives. — XIV. M. C. J. PARRON et M<sup>lle</sup> MARIE PARRON, Sur la séro-réaction d'Abderhalden avec la glande thyroïde dans la maladie de Parkinson. (Discussion : M. A. LÉRI.)

### *A propos du procès-verbal.*

#### **Sur la Contraction Idio-musculaire dans la Polynévrite,** par M. HENRI DUFOUR.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, j'ai avancé que, dans certains cas de polynévrites graves et à une certaine période de leur évolution, j'avais constaté la différenciation et même la disparition de la contractilité idio-musculaire au niveau de quelques muscles.

Les faits ayant été contestés par MM. Dejerine et Jarkorsky, j'ai prié MM. Jarkorsky et Jumentié de vouloir bien examiner à ce point de vue deux malades de mon service, atteintes de psychose polynévritique et intransportables.

Je pense avoir montré à M. Jarkorsky deux malades et à M. Jumentié, chef de clinique de M. le professeur Dejerine une malade, présentant une contractilité idio-musculaire très diminuée et même presque abolie au niveau de certains groupes musculaires et, en particulier, au niveau des masses externes des muscles jumeaux.

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

1. **Impossibilité transitoire d'exprimer la pensée par la parole et l'écriture. Lésion tuberculeuse localisée sur le pied de la frontale ascendante, effleurant le pied de la III<sup>e</sup> circonvolution frontale gauche. Aphasie par amnésie verbale**, par MM. HENRI DUFOUR et LEGRAS. (Présentation de pièce.)

## OBSERVATION.

Il s'agit d'un malade, A..., qui entre dans notre service, le 6 mars 1914, avec des symptômes d'aphasie motrice.

Postier ambulant, âgé de 31 ans, il est marié depuis 6 ans.

Dans ses antécédents, on relève une pleurésie droite à l'âge de 7 ans, traitée par quatre ponctions successives, puis au cours de son service fait en Algérie, il aurait présenté des crises de fièvre paludéenne.

Sa femme fit une fausse couche de 3 semaines il y a deux ans, puis fut opérée d'une pyélonéphrite.

Actuellement, elle est enceinte de 5 mois.

Depuis environ 3 semaines, A... est pris d'une céphalée persistante particulièrement marquée au niveau du pariétal gauche, il se croyait grippé et prit une purge; puis le 26 février, à 8 h. 1/2 du soir, il a perdu connaissance au moment du départ du train (postier ambulant). Sorti du wagon et transporté au dehors, il a pu se tenir debout environ une heure après.

D'après les renseignements fournis par le malade le lendemain de son entrée à l'hôpital, il aurait été pris brusquement de vertiges, mais sans chute et il a senti « les muscles de la face et la bouche se tordre », toute la face du côté droit aurait présenté des contractions pendant quelques instants; puis on s'est empressé autour de lui et il ne se souvient de rien. Quand il a repris conscience, il lui était impossible de parler.

Le malade insiste surtout sur un point de céphalée persistant localisé à la région pariétale gauche.

Il aurait déjà présenté deux crises analogues consistant en grimacements, mobilité du masque du côté droit, contraction des muscles des paupières, sans chute et sans perte absolue de la conscience. Ces crises auraient à peine duré 4 à 5 minutes, mais dans la suite, le malade présentait quelques troubles de la parole : achoppement, bafouillage.

A l'entrée dans le service, le 6 mars à 5 heures du soir, le malade se présente à l'examen sans la moindre déviation du visage, sans aucun signe de parésie faciale.

Interrogé, il présente une aphasie très marquée : on observe l'impossibilité complète de l'articulation, seuls sont conservés des sons gutturaux, des cris laryngés auxquels on ne peut attribuer aucune signification. Le malade se rend d'ailleurs compte de son incapacité de parler, s'impatiente, se prend la tête à deux mains, pleure.

Il prend un crayon et essaie d'écrire. La traduction de la pensée par l'écriture est devenue totalement impossible. Nous avons conservé l'exemple de son agraphie.

Voici ce qu'il écrit spontanément : *Je préfère en trembler entre tuimelle strefemen Il tremble embiembles meblement.*

Par contre, le malade ne présente aucun signe d'aphasie de réception. Pas de surdité verbale. Pas de cécité verbale.

On lui montre divers objets qu'il reconnaît fort bien; quand on lui montre une pendule, on lui dit que c'est un verre, il fait un signe négatif de la tête. Quand on lui donne le mot exact, il répond affirmativement. Il exécute les ordres qui lui sont donnés.

Nous l'avons fait compter divers objets sur ses doigts sans qu'il se trompe, mais si on lui écrit un chiffre faux, il le reconnaît inexact, mais est incapable d'en faire la correction écrite. Il lui est impossible de répéter une phrase de quelques mots. La déglutition est normale.

A l'examen, le lendemain, la parole est revenue.

On ne trouve aucun signe de paralysie faciale.

Pas de déviation de la bouche. Il boit, mange normalement.

Tous les muscles oculaires fonctionnent. Ni ophtalmoplégie externe ni interne. Tous les réflexes sont conservés.

Au niveau des membres supérieurs, aucun signe de parésie.  
 La force est sensiblement égale des deux côtés.  
 Les réflexes radiaux, olécraniens, sont normaux.  
 La sensibilité à la piqure, au chaud, au froid, est conservée.  
 Au niveau des membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont égaux et existent des deux côtés; il en est de même des achilléens.  
 La contraction idio-musculaire est plus forte à gauche.  
 Le réflexe de Babinski est en flexion des deux côtés.  
 Pas de trépidation épileptoïde.  
 Pas de phénomène de la rotule.  
 Pas de phénomène de flexion combinée de la cuisse et du tronc.  
 Le réflexe crémastérien est conservé des deux côtés.  
 Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés des deux côtés.  
 Pas de flexion des doigts ni du poignet dans l'élevation des mains.  
 La sensibilité est conservée aux membres supérieurs et inférieurs.  
 Il n'y a ni catatonie ni adiadococinésie.  
 Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.  
 La vue est normale, il n'y a rien à l'examen du fond de l'œil (examen de l'oculiste).  
 Pas d'inégalité ni d'irrégularité pupillaire.  
 Pas de signe de Foix.  
 Face. — Pas de parésie faciale. La langue n'est pas déviée. Les muscles peauciers se contractent également des deux côtés.  
 Pas d'achoppement sur les mots d'épreuve, aucun reliquat d'aphasie motrice.  
 Mais à l'occasion de cet examen, le malade dit que dans les intervalles des trois crises, il avait une certaine difficulté à s'exprimer.  
 La marche est possible. Elle s'exécute normalement.  
 Il n'y a pas de signe de Romberg.  
 Les mouvements de flexion du tronc s'exécutent avec facilité.  
 A... se baisse avec aisance pour ramasser un objet à terre.  
 Il n'y a ni asthénie, ni pigmentation de la peau.  
 La ponction lombaire, tentée à deux reprises différentes, n'a ramené aucun liquide.  
 La température est aux environs de 38°.  
 La tension artérielle prise à l'oscillomètre de Pachon donne : tension maxima, 18; tension minima, 8.  
 Le Wassermann est négatif.  
 L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne fournit aucun renseignement.  
 Jusqu'au 15 mars, on note comme seuls symptômes de la céphalée pariétale gauche, de l'insomnie et une légère élévation de température.  
 Le 15 mars, à 5 heures du soir. — Le malade, interrogé, ne répond plus aux questions que par des mots sans signification. On est obligé d'insister et il ne répond que par un grognement.  
 Il présente une légère parésie faciale.  
 Le membre supérieur droit présente des mouvements répétés.  
 Les membres inférieurs ne sont pas paralysés et les réflexes rotuliens sont conservés.  
 Mort le 16 mars.  
 Autopsie. — De nombreuses adhérences existent sur toute la hauteur de la plèvre du côté droit.  
 Le poumon de ce côté est sclérosé au sommet, avec semis de granulations tuberculeuses qu'on retrouve au niveau du poumon gauche, au niveau des reins, de la rate et du foie.  
 Il s'agit donc d'une granulie terminale.  
 Les capsules surrénales sont transformées en bloc tuberculeux en voie de caséification, datant d'une période extrêmement reculée.  
 Encéphale. — Il existe une méningite tuberculeuse avec petites granulations disséminées à la surface de la pie-mère. Mais on voit une conglomération de tubercules gros comme des têtes d'épingle avec adhérence de la dure-mère à leur niveau, le tout s'étendant sur la surface d'une pièce de deux francs, siégeant très exactement sur le pied de la frontale ascendante du côté gauche et empiétant à la fois sur l'opercule rolandique et sur l'opercule frontal, mais davantage vers ce dernier et le pied de la III<sup>e</sup> frontale.

Dans cette question si délicate de la localisation des lésions correspondant aux différents troubles du langage, il est toujours intéressant de rapporter les

observations dans lesquelles on peut trouver quelques-uns de ces troubles superposables à une lésion nettement délimitée.

Il nous a semblé que ce cas méritait d'être rapproché de celui que l'un de nous a publié à la dernière séance de la Société.

Les troubles du langage associés aux spasmes de la face auxquels l'un de nous n'avait pas assisté, et qu'il était, par conséquent, difficile de rapporter au côté droit ou gauche, nous ont permis de localiser la lésion à l'hémisphère gauche, à la corticalité, et dans une région intéressant les pieds de la III<sup>e</sup> circonvolution frontale et de la frontale ascendante.

L'impossibilité qu'a eu ce malade de correspondre par la parole et l'écriture, en un mot d'extérioriser sa pensée par le langage, à l'aide des deux procédés que nous avons à notre disposition, alors que les facultés de réception étaient conservées, nous portent à donner à ce cas, comme au précédent, l'étiquette d'aphasie par amnésie verbale.

M. DEJERINE. — La pièce que présente M. Dufour est très intéressante au point de vue de la localisation de l'aphasie motrice qui, ici, était une aphasie motrice du type Broca, puisque l'écriture était altérée et qu'il n'existait pas de surdité verbale. La lésion, qui intéresse le pied de la III<sup>e</sup> circonvolution frontale et l'opercule frontal, est très superficielle, de nature bien plus irritative que destructive et ce fait explique l'intermittence de l'aphasie et des troubles moteurs — spasmes — dans le domaine du nerf facial. Il s'agit ici de troubles circulatoires passagers. L'examen histologique de cette pièce sera, du reste, ultérieurement pratiqué.

M. FOIX. — Le cerveau présenté par mon maître, M. Dufour, est extrêmement intéressant. Cependant, il paraît difficile, en raison de la faible durée de l'aphasie (12 heures), d'en tenir grand compte en ce qui concerne la valeur localisatrice de la lésion.

J'ai observé et coupé en série un cas dans lequel se produisit une destruction par ramollissement du pied de F<sup>2</sup> avec une petite lésion accessoire de la substance sous-corticale du Wernicke. Les troubles de la parole que présentait ce malade ne durèrent que 3 à 4 jours, après quoi ne subsista qu'une « alexie pure », pour laquelle le malade était présenté dans le service.

M. DUFOUR. — J'avais naturellement prévu l'objection si judicieuse de M. Foix, faisant remarquer le caractère transitoire de l'aphasie dans les deux cas que j'ai présentés.

Cette objection ne saurait retirer de sa valeur à un symptôme nettement observé, sous prétexte qu'il n'est pas permanent. Car, alors, il faudrait également ne tenir aucun compte de la paralysie brachiale, des mouvements de torsion de la face présentés de façon transitoire, chez nos malades, et refuser toute importance dans leur production aux localisations encéphaliques corticales trouvées à l'autopsie.

J'ai pensé que la question devait être posée sur un terrain tout à fait différent, qui est le suivant : les lésions encéphaliques corticales et de ce fait localisées, n'ont-elles pas, au point de vue symptomatique et en particulier au point de vue de leur durée, une allure tout à fait différente de celle présentée par des lésions atteignant la profondeur de l'encéphale ?

C'est pour indiquer cette distinction que j'ai proposé pour mes cas la dénomi-



nation de « Aphasie par amnésie verbale », pensant qu'il convient peut-être mieux de réserver celle d'aphasie motrice aux cas où la lésion est plus profonde et dans lesquels la motricité du langage articulé semble être plus directement en cause.

**II. Localisation de l'excitation dans la méthode dite « Monopolaire » chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents,** par M. G. BOURGUIGNON.

(Cette communication est publiée comme article original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

**III. Syndrome d'Hypertension intra-cranienne, Trépanation décompressive et Guérison complète depuis cinq ans. Pseudo-tumeur Cérébrale,** par M. A. SOUQUES.

Je présente à la Société un malade trépané, il y a cinq ans, pour un syndrome d'hypertension intracranienne qui paraissait alors sous la dépendance d'une tumeur cérébrale. Ce syndrome était caractérisé par des crises quotidiennes de céphalée datant de trois ans, par des vertiges, des accès rares d'épilepsie jacksonienne et de la stase papillaire. Le crâne fut largement ouvert, la dure-mère incisée; on ne constata aucune altération méningée, aucun kyste et le doigt promené sur l'hémisphère gauche ne révéla aucune tumeur perceptible. Il s'écoula une telle quantité de liquide céphalo-rachidien que l'hémisphère, d'abord très saillant, hernié dans la plaie, s'affaissa peu à peu comme la poche d'un kyste qu'on vide. La dure-mère fut suturée et le volet osseux rabattu, après excision d'un petit fragment marginal de ce volet, destinée à faire soupape et à rendre la décompression durable. Je dois ajouter que cette espèce de soupape ne tarda pas à être comblée par le bourgeonnement osseux; elle le fut en quelques mois.

Ce malade, que j'ai déjà présenté ici (1) cinq mois après l'opération, fut trépané le 5 juin 1909. Je l'ai suivi depuis cette époque et n'ai jamais constaté chez lui aucun vestige de son syndrome d'hypertension. Il n'a eu depuis l'intervention ni céphalée, ni vertiges, ni épilepsie jacksonienne. La névrite optique a rétrogradé rapidement, la stase a disparu et il ne persiste plus aujourd'hui qu'une légère atrophie du nerf optique. L'amélioration de la vision suivit rapidement la craniectomie, mais depuis quatre ans cette amélioration n'a pas fait de progrès.

Il y avait eu, à la suite de l'opération, hémiplegie droite avec aphasie. L'hémiplegie et l'aphasie disparurent rapidement; il en reste cependant encore aujourd'hui quelques traces légères, sous la forme du signe de Babinski et de petits accès aphasiques rares et éphémères, survenant parfois après des fatigues cérébrales.

Étant donnée la guérison persistante de ce syndrome d'hypertension, convient-il de maintenir aujourd'hui le diagnostic de tumeur cérébrale, que j'avais porté dès le début? Je ne le pense pas. Le fait qu'on n'avait trouvé aucune tumeur pendant l'opération n'a pas grande valeur, mais le fait que, depuis cinq ans, cette soi-disant tumeur ne s'est révélée par aucun signe, prend aujourd'hui une importance considérable. Cette importance est d'autant plus grande

(1) *Société de Neurologie*, séance du 4 novembre 1909.

que, le volet osseux ayant été remis en place et la petite soupape n'ayant pas tardé à se combler, l'agrandissement de la cavité crânienne n'est plus suffisant pour éviter le retour des phénomènes d'hypertension. On peut admettre assurément que la tumeur cérébrale est guérie, la craniectomie ayant facilité cette guérison. La chose n'est pas impossible, à la rigueur, mais les tumeurs du cerveau ne se comportent pas ainsi généralement : dans la règle, une récurrence survient et dans un délai maximum de deux à trois ans. Il me semble plus rationnel d'admettre qu'il s'agissait d'une pseudo-tumeur, d'épendymite séreuse peut-être, avec hydrocéphalie interne, et que l'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien a suffi pour amener sa guérison.

Il est très difficile de distinguer une tumeur d'une pseudo-tumeur. L'évolution seule permet ordinairement ce diagnostic. A cet égard, la trépanation décompressive, qui accélère la guérison des pseudo-tumeurs, peut faciliter la solution du problème.

M. DEJERINE. — Il y a une douzaine d'années j'ai observé un fait analogue, concernant un jeune homme de 17 ans qui était venu me consulter pour une céphalée qu'on lui avait dit être de nature neurasthénique. Ce malade me raconta que sa tête augmentait de volume depuis plusieurs mois et qu'il avait été obligé de changer plusieurs fois ses chapeaux qui devenaient trop petits. A part des traces légères, presque douteuses, de parésie faciale inférieure gauche, ce malade ne présentait pas de troubles moteurs ou sensitifs. L'intelligence était intacte et ce jeune homme venait de passer son baccalauréat. La vision était bonne et cependant l'examen du fond de l'œil, que je priai M. Rochon-Duvigneaud de faire, révélait l'existence d'une papillite double. Je prescrivis un traitement spécifique qui ne donna aucun résultat et peu à peu il se produisit un coma à marche progressive avec ralentissement du pouls. Le malade ayant été trépané par M. Walther, tous les phénomènes disparurent et la guérison fut obtenue d'une manière complète et définitive. J'ai appris depuis par M. Sicard que huit ans après sa guérison, ce malade avait succombé à une pneumonie. Il s'agissait donc ici d'un cas d'hydrocéphalie à marche subaiguë par méningite séreuse.

#### IV. Lymphœdème chronique segmentaire, par MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU.

Ce jeune garçon de 15 ans que nous vous présentons a vu survenir il y a trois ans environ, sans causes apparentes, un œdème du membre inférieur gauche qui se développa progressivement de la périphérie à la racine. Cet œdème ne provoque ni douleurs ni troubles de la marche, mais seulement une sensation de lourdeur anormale. La force musculaire est conservée intacte. La réflexivité tendineuse est parfaite. Le gonflement est moindre le matin après le décubitus de la nuit que le soir. L'œdème est dur, sans coloration anormale de la peau. Le doigt, par une pression prolongée, imprime une certaine empreinte ; il n'existe pas de bourrelet malléolaire, pas de « pantalon de zouave ».

La topographie de cet œdème est nettement segmentaire, la ligne de démarcation étant au pli de l'aîne en avant, et à la région fessière supérieure en arrière.

Cet œdème segmentaire à première vue se rapproche tout à fait de celui, si bien décrit par Meige, sous le nom de trophœdème. Nous n'avons trouvé, en effet, aucune cause étiologique à cette hypertrophie segmentaire du membre

inférieur gauche. Il n'y a pas de compression dans le petit bassin, pas d'adénopathie inguinale. Le toucher rectal n'a rien révélé d'anormal. L'examen du sang n'a pas décelé d'éosinophilie. Il ne peut être question d'étiologie exotique, éléphantiasique ou autre. La radiographie a montré un squelette normal du membre inférieur gauche aussi bien que du droit. Ce cas nous paraît cependant différer du trophœdème classique de Meige par l'épreuve suivante : quand, à l'aide d'une seringue de Pravaz et d'une aiguille fine, on pratique une ponction dans le tissu cellulaire sous-cutané du membre hypertrophié et que l'on aspire à plusieurs reprises, la lumière de l'aiguille ne tarde pas à se remplir de fines gouttelettes. Il faut avoir soin, pour révéler leur existence, de les chasser hors du calibre de l'aiguille par un courant d'air assez puissant, pratiqué à l'aide du souffle buccal et d'un tube en caoutchouc approprié, ou à l'aide du piston de la seringue elle-même. Dans ces conditions, la coloration sur lame laisse voir une mononucléose évidente ; les lymphocytes sont retrouvés en assez grand nombre.

La même épreuve faite chez ce sujet en d'autres régions du corps non hypertrophiées n'a jamais donné de résultats positifs. Il en a été de même dans un autre cas de trophœdème classique du type Meige.

A la rigueur, chez ce jeune garçon qui est atteint de rétrécissement mitral, cependant bien compensé, on pourrait prétendre que la cardiopathie a conditionné une telle exsudation lymphocytaire, mais chez un autre malade dont l'observation a été publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* avec M. Laiguel-Lavastine, en 1903, avec le diagnostic : « Trophœdème segmentaire acquis », nous avons retrouvé cette même exsudation lymphatique et pourtant, il n'existait ici aucune perturbation cardiaque ou rénale.

Il nous semble donc que l'on a peut-être le droit de distraire du trophœdème classique de Meige certains cas de *lymphœdème* chronique segmentaire se différenciant du premier par la constatation d'un exsudat lymphocytaire dans le tissu cellulaire sous-cutané.

M. HENRY MEIGE. — L'enquête cytologique faite par M. Sicard apporte un élément nouveau dans l'étude du trophœdème. La constatation d'une abondante prolifération lymphocytaire est un fait intéressant en soi. L'existence de ce signe dans certains cas, et non dans d'autres, devra être notée. Mais je me demande si l'on peut en inférer qu'il existe deux variétés distinctes de ces singuliers œdèmes.

Ainsi que je le faisais observer dans la dernière séance, les caractères objectifs de l'enflure subissent certaines variations avec les sujets et avec le degré d'ancienneté de l'œdème.

Cela tient à ce que les modifications du tissu conjonctif ne semblent pas se faire suivant un type uniforme. Tantôt les travées s'amincissent et se distendent, tantôt elles s'épaississent et se resserrent. En cela ce tissu se comporte comme les tissus osseux ou musculaire qui, dans les affections dystrophiantes, réagissent tantôt par des atrophies, tantôt par des hypertrophies. Ces processus réactionnels, diamétralement opposés en apparence, sont cependant l'un et l'autre d'origine trophique ; ils peuvent même se succéder ou coexister.

Lorsque les travées alvéolaires sont amincies et distendues, l'inondation lymphatique est plus abondante ; l'enflure est alors plus molle, plus dépressible sous le doigt. Elle peut donner l'impression de l'œdème ordinaire. C'est ce que l'on observe dans les trophœdèmes de date récente et notamment dans les

segments proximaux des membres que l'enflure envahit en dernier lieu (la cuisse, par exemple).

Lorsque l'affection est de date ancienne, la prolifération conjonctive s'accroît, le trame alvéolaire devenant plus dense, le liquide interstitiel et les éléments figurés qu'il contient se raréfient: l'enflure est dure, non dépressible sous le doigt.

Entre ces deux états on trouve tous les intermédiaires. Aussi ne pensé-je pas qu'il s'agisse de deux formes cliniques différentes, mais bien de deux étapes consécutives d'un même processus dystrophique, le trophœdème, ou si l'on préfère, l'*œdématoxe*.

Le coefficient individuel joue aussi un rôle dans ces différences cliniques. Chez certains sujets les tissus sont prédisposés au relâchement, chez d'autres à la condensation. Enfin, la graisse intervient souvent pour une large part dans l'hypertrophie et je ne doute pas qu'on puisse trouver tous les degrés de transition entre les adiposes et les œdématoxes, de la même façon qu'on observe des formes intermédiaires entre les œdèmes rouges et les œdèmes blancs.

La plus ou moins grande participation du derme aux réactions conjonctives n'est pas non plus négligeable.

Mais, quelles que soient ces variantes et la qualité de l'enflure, la chronicité du trophœdème, sa répartition segmentaire, son indolence, conservent à cette affection des caractères vraiment distinctifs. Et le fait que l'on retrouve ces mêmes caractères aussi bien dans les cas isolés que dans les cas héréditaires et familiaux, permet de considérer qu'il s'agit bien d'une dystrophie spécialisée au tissu cellulo-cutané.

**V. Dosage de l'Albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale, au cours des processus méningés chroniques,** par MM. J.-A. SICARD et HAGUENAU.

L'un de nous, avec M. Foix, a montré l'intérêt diagnostique du dosage de l'albumine rachidienne au cours de certains syndromes médullaires ou cérébraux, ainsi que la nécessité de la recherche de dissociation albumino cytologique.

Cette recherche de l'albumine doit être faite soit par dosages chimiques, soit plus simplement par la méthode de l'acide nitrique à froid, qui met en lumière l'albumine globale.

Le procédé de Nonne par le sulfate de magnésie et la recherche comparative de la sérine et de la globuline est d'une exécution plus compliquée et d'une sensibilité moindre.

Plus tard, MM. Marie, Foix et Robert ont fait voir qu'au cas de compression médullaire (mal de Pott, tumeur médullaire), il pouvait se produire des variations du taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien sus ou sous-jacent à la lésion.

Nous avons également repris cette question en nous adressant non plus au liquide céphalo-rachidien des compressions médullaires, comme l'avaient fait MM. Marie et Foix, mais au liquide rachidien des sujets atteints de processus méningés chroniques.

La technique choisie fut celle-ci: une ponction lombaire était faite dans l'espace lombo-sacré et l'on retirait 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Aussitôt après, une seconde ponction était faite dans la région dorsale supé-

rière entre la IV<sup>e</sup> et la V<sup>e</sup> vertèbre dorsale; on retirait encore 40 centimètres cubes de liquide spinal et les dosages d'albumine étaient effectués.

Voici les résultats obtenus :

Premier cas. *Tabes.*

Ponction lombaire sacrée.....	0 gr. 45
Ponction dorsale.....	0 gr. 25

Deuxième cas. *Syphilis cérébrale.*

Ponction lombaire sacrée.....	1 gr. "
Ponction dorsale.....	0 gr. 50

Troisième cas. *Méningo-myélite.*

Ponction lombaire sacrée.....	0 gr. 60
Ponction dorsale.....	0 gr. 30

Quatrième cas. *Tabes.*

Ponction lombaire sacrée.....	0 gr. 55
Ponction dorsale.....	0 gr. 30

Dans un autre cas de méningo-myélite, où le dosage chimique n'avait pas été effectué, l'appréciation par l'acide nitrique nous donnait les mêmes conclusions d'une réaction variant du simple au double.

Les résultats ainsi obtenus paraissent difficiles à expliquer. L'hypothèse la plus probable est que la quantité du liquide céphalo-rachidien contenue dans le sac arachno-piémérien spinal n'est peut-être pas (en dehors des syndromes d'hypertension) si abondante que les auteurs classiques veulent bien le dire. Il est fort probable qu'après l'évacuation des 40 premiers centimètres cubes, la seconde ponction ne permet plus d'évacuer qu'un liquide rachidien de renouvellement de sécrétion récente par le plexus choroïdien.

Ces faits n'enlèvent rien à la valeur de ceux rapportés par MM. Marie, Foix et Robert, mais il deviendra nécessaire sans doute de doser exactement à l'avenir l'albumine rachidienne afin de n'admettre comme probants d'une compression médullaire que les cas où les dosages auront montré une disproportion albumineuse très accusée, au-dessus du simple au double.

Il est encore à noter que dans les conditions où nous nous sommes placés, les ponctions successives ont été faites dans l'ordre chronologique suivant : la ponction basse d'abord, la ponction haute ensuite.

*Note additionnelle.* — Nous avons interverti l'ordre des ponctions successives, ponction haute d'abord, ponction basse ensuite. Voici les résultats comparatifs obtenus :

Premier cas. *Tabes.*

Ponction basse lombo-sacrée.....	0 gr. 45
Puis, ponction haute dorsale.....	0 gr. 25

Quatre jours après :

Ponction haute dorsale.....	0 gr. 57
Puis, ponction basse sacrée.....	0 gr. 20

Deuxième cas. *Syphilis cérébrale.*

Ponction sacrée.....	1 gr. "
Puis, ponction dorsale.....	0 gr. 50

Quatre jours après :

Ponction dorsale.....	0 gr. 91
Puis, ponction sacrée.....	1 gr. 20

Ces résultats sont évidemment contradictoires et appellent de nouvelles recherches, mais ils nous montrent que les dosages albumineux, après ponctions étagées successives, peuvent varier, dans de certaines proportions.

M. FOIX. — Je crois que les considérations physiologiques présentées par mon maître, M. Sicard, sont très justes et extrêmement importantes. J'en suis d'autant plus convaincu que dans les cas de doubles ponctions pratiquées par moi chez des paralytiques généraux et des malades atteints de méningo-myélite, j'ai toujours trouvé autant d'albumine dans le liquide supérieur que dans le liquide inférieur.

Or, dans ces cas, j'ai, comme nous l'avons déjà noté MM. Pierre Marie, Robert et moi, toujours pratiqué la ponction haute la première, au contraire de ce qu'a fait M. Sicard.

**VI. Quadriplégie et Diplégie Faciale d'origine polynévritique avec Anasarque considérable des membres inférieurs de cause inconnue,**  
par MM. CROUZON, CH. CHATELIN et Mme ATHANASSIN-BENISTI.

Une malade, âgée de 45 ans, est atteinte en quelques jours de troubles paralytiques variés, d'origine polynévritique, d'une extrême gravité. Les phénomènes moteurs rétrocedent en quelques mois et laissent comme séquelle un œdème énorme des membres inférieurs, dont la cause nous paraît très difficile à préciser.

Voici l'histoire détaillée de cette malade que nous avons pu suivre depuis le début de sa maladie, il y a un an, jusqu'à l'heure actuelle.

Anna G..., âgée de 45 ans, ne présente rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires qui mérite d'être signalé, sauf de fréquentes migraines.

Dans le courant du mois d'avril 1913, elle éprouve une fatigue progressive, rapide de la marche, en même temps qu'apparaissent des douleurs rhumatoïdes assez vives dans les articulations et des céphalées presque journalières. Ces phénomènes s'accroissent très rapidement, s'accompagnent bientôt de sensations de refroidissement et de fourmillement dans les quatre membres, d'un malaise général indéfinissable. La malade se croit grippée.

Le 19 avril, au matin, l'aggravation des troubles moteurs s'est tellement accentuée que la malade, après s'être levée seule, est obligée de se recoucher.

Le 20 avril, au matin, elle essaie de se lever, mais dès qu'elle est à terre elle s'écroule, on la recouche et pendant toute la journée elle éprouve des fourmillements généralisés à tout le corps, mais surtout aux membres inférieurs, qu'elle peut à peine remuer.

En quelques jours, la paralysie est absolue et totale aux membres inférieurs, gagne très rapidement les membres supérieurs et finalement apparaît une diplégie faciale périphérique totale. En même temps apparaissent des douleurs extrêmement vives aux membres supérieurs et inférieurs et des phénomènes vertigineux intenses avec nausées dès que la malade essaie de fermer les yeux.

Vers le cinquième jour après le début des accidents, apparition de troubles de la déglutition qui, en quarante-huit heures, se sont tellement accentués que la malade ne peut presque plus s'alimenter. Presque en même temps, les troubles de la parole se manifestent et la malade ne peut plus se faire comprendre de son entourage.

Ajoutons qu'une dyspnée très vive vient encore aggraver l'état de la malade.

Enfin, des troubles sphinctériens qui s'étaient manifestés d'une façon intermittente au début de la maladie, deviennent permanents sous forme de miction et de défécation impérieuses.

Les troubles d'ordre sensitif ont subi pareillement une aggravation considérable. Aux fourmillements, a fait place une sensation de brûlure, presque permanente, répandue sur tout le corps, mais surtout aux membres supérieurs. Il existe une hyperesthésie cutanée si intense que la malade ne peut supporter le contact des couvertures.

A aucun moment on n'a constaté de troubles psychiques, sauf un délire peu accentué dans les premiers jours de l'affection, délire accompagné d'un léger mouvement fébrile (38°5).

La malade est examinée par l'un de nous pour la première fois trois semaines environ après le début de ces accidents.



PREMIER EXAMEN (mai 1913). — La malade est étendue inerte dans son lit, la figure complètement figée, les lèvres entr'ouvertes.

L'examen systématique des troubles moteurs montre :

1° Tête. — Diplopie faciale périphérique extrêmement accentuée (signe de Ch. Bell bilatéral, larmoiement continu, chute de la lèvre inférieure et salivation).

La langue est tirée droit hors de la bouche ; elle est légèrement tremulante, sa motilité paraît un peu diminuée.

Troubles de la déglutition extrêmement marqués ; la malade avale de travers à toute ingestion de liquide.

Troubles de la parole, beaucoup moins accentués au dire de l'entourage ; il est assez facile de comprendre la malade.

Aucun trouble appréciable dans le territoire du trijumeau moteur.

Diplopie passagère dans le regard latéral gauche. On peut constater une très légère parésie du moteur oculaire externe gauche.

Aucun trouble appréciable dans le territoire du spinal. Le sternomastoïdien et le trapèze, des deux côtés, fonctionnent normalement.

2° Membres supérieurs. — Les mouvements spontanés sont à peu près nuls, sauf pour l'élévation de l'épaule du côté gauche et pour la pronation et la supination de l'avant-bras du même côté, qui s'exécutent avec une très faible amplitude.

Par moments, la malade ressent une secousse brusque, très douloureuse, qui met en adduction les membres supérieurs.

3° Membres inférieurs. — La motilité est totalement abolie ; le pied est en position d'extension forcée sur la jambe, les orteils relevés.

Troubles de la réflexivité. — Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs ainsi qu'aux membres supérieurs ; seul le réflexe masséterin est conservé.

Les réflexes cutané plantaire et cutané abdominal sont abolis.

Le réflexe du v. ile est extrêmement faible.

Les troubles sphinctériens consistent en incontinence absolue des matières et des urines.

Sensibilité. — La malade se plaint de douleurs extrêmement vives, sensations de broiement des os, de brûlures superficielles, que le moindre mouvement, le moindre contact rendent insupportables.

Objectivement on constate une hypoesthésie tactile très accentuée sur tous les territoires cutanés au-dessous de la II<sup>e</sup> racine dorsale, dans tout ce territoire, par contre, les sensations thermiques et douloureuses paraissent bien conservées.

Dans le territoire sus-jacent (C<sup>7</sup>, C<sup>8</sup>, D<sup>1</sup>), le simple contact est perçu comme sensation de brûlure intense. Au-dessus de la VII<sup>e</sup> cervicale enfin, la sensibilité paraît tout à fait normale, il n'existe en particulier aucun trouble dans le territoire du trijumeau.

La sensibilité profonde est extrêmement troublée. La malade ne se rend aucun compte de la position de ses membres.

Troubles sensoriels. — En dehors de la légère diplopie déjà signalée, il n'existe aucun trouble oculaire : pas de nystagmus, pas d'inégalité pupillaire, réactions iriennes normales, fond de l'œil normal.

L'audition est parfaite des deux côtés.

Les vertiges ont complètement disparu.

Enfin, il existe une tachycardie presque constante entre 120 et 130, bien que la température ne dépasse pas 38°, et une dyspnée accentuée, à raison de 35 à 40 respirations par minute, dyspnée qui ne paraît en relation avec aucune lésion pulmonaire.

Il n'existe aucun trouble digestif, les fonctions rénales paraissent normales.

La ponction lombaire a donné un liquide clair, légèrement hyperalbumineux, avec une lymphocytose faible (dix huit à dix éléments par champ à l'objectif à immersion).

La réaction de Wassermann est négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Évolution (mai 1913). — Rétrocession légère des troubles de la déglutition, et réapparition de quelques mouvements aux membres supérieurs. Mais les phénomènes douloureux sont toujours très accentués et en quelques jours apparaît aux membres supérieurs un œdème rosé considérable s'étendant jusqu'à la racine du membre ; la face est légèrement œdématisée. Cet œdème dure pendant six semaines environ.

Juillet 1913. — Réapparition progressive des mouvements aux membres supérieurs, dont l'œdème a complètement disparu. Par contre, aux membres inférieurs, un œdème considérable apparaît : œdème rosé, très douloureux, qui pâlit peu à peu et prend les caractères qu'il a encore à l'heure actuelle.

L'examen complet de la malade ne permet à cette époque d'expliquer cet œdème ni par

une cause rénale, ni par un trouble cardiaque, ni par une compression dans le petit bassin.

L'intensité de l'œdème ne permet pas l'examen du réseau veineux des membres inférieurs.

*Octobre 1913.* — La tachycardie, la dyspnée, les troubles de la déglutition, les troubles sphinctériens ont complètement disparu.

La diplégie faciale a rétrogradé, les mouvements des membres supérieurs sont assez étendus, la malade peut manger seule.

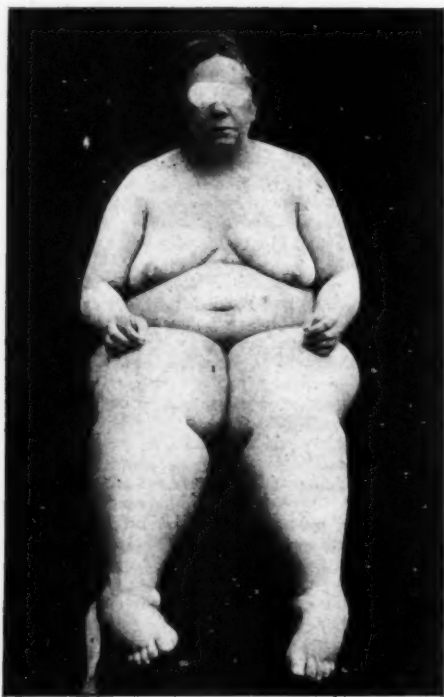


FIG. 1.

Aux membres inférieurs, on note la possibilité de légers mouvements du pied et des orteils.

Dans les mois qui suivent, rétrocession progressive de tous les troubles moteurs et sensitifs, mais l'œdème persiste toujours aussi considérable aux membres inférieurs et se limite nettement, en haut, au pli de l'aîne.

*A l'heure actuelle (avril 1914),* tous les troubles moteurs ont, semble-t-il, disparu, même aux membres inférieurs, autant qu'on peut en juger, étant donné l'œdème.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont seuls abolis.

Les troubles de la sensibilité ont disparu.

La marche reste encore impossible.

Seul l'œdème semble n'avoir pas rétrogradé ou à peine. Il se limite très nettement au niveau du pli de l'aîne. Il est coupé par un sillon très profond au niveau des deux genoux, il respecte les orteils. C'est un œdème non douloureux, très mou, gardant profondément l'empreinte du doigt à la face dorsale du pied, plus dur au niveau de la jambe, presque élastique au niveau de la cuisse. La coloration de la peau ne paraît pas

modifiée et le revêtement épidermique est à peu près intact ; il existe seulement quelques varicelles à la face interne de la jambe et de la cuisse.

Malgré l'intensité de cet œdème, on est frappé de voir avec quelle facilité la malade exécute la flexion de la jambe sur la cuisse, ou de la cuisse sur le bassin.

Nous ne trouvons pas davantage à l'heure actuelle de lésion rénale, cardiaque ou veineuse qui puisse expliquer sa persistance.

Le toucher vaginal et rectal, combiné à la palpation, ne montre aucune cause de compression dans le petit bassin.

Dans l'histoire assez complexe de cette malade, nous désirons attirer l'attention sur quelques points particuliers.

Le début presque foudroyant, l'allure extrêmement grave des accidents, l'importance des phénomènes bulbo-protubérantiels auraient pu faire penser, à un premier examen, à une lésion en foyer du mésencéphale.

Cependant l'intensité des phénomènes douloureux faisait, dès les premiers jours de la maladie, penser à une atteinte des nerfs périphériques. L'évolution des accidents a confirmé d'ailleurs ce diagnostic. Les phénomènes moteurs et sensitifs ont disparu en quelques mois, sauf l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Ce qui nous paraît, par contre, tout à fait particulier, c'est l'apparition de cet œdème énorme, non douloureux, bien limité aux membres inférieurs et dont nous reproduisons la photographie.

Nous n'avons trouvé dans la littérature aucun cas analogue et nous devons dire que nous ne pouvons l'expliquer d'une façon satisfaisante.

Nous croyons pouvoir éliminer, par l'examen soigné de la malade, une lésion causale, rénale, cardiaque ou veineuse ; l'exploration du petit bassin, en particulier, ne montre aucun phénomène de compression ; il s'agit très vraisemblablement d'un œdème lymphatique ; doit-il être rapporté à des lésions infectieuses associées, ou à des troubles vaso-moteurs relevant directement de la polynévrite ? C'est ce qu'il nous paraît absolument impossible de préciser. Nous tenions cependant à rapporter ce cas en détail à cause de la gravité et de l'étendue des troubles paralytiques et de la rareté, au cours des polynévrites, des symptômes bulbo-protubérantiels et sphinctériens aussi intenses et surtout à cause de l'œdème si curieux présenté tardivement par notre malade.

#### VII. Chorée Chronique intermittente à début infantile, par MM. DUPRÉ et HEUYER.

Parmi les nombreuses formes que peut revêtir, dans son étiologie, sa symptomatologie et son évolution, le syndrome choréique, on commence à distinguer, grâce aux travaux récents de Chauffard (1), Brissaud (2), Babinski (3), A. Thomas (4), Claude (5), Sainton (6), Marie et Lhermitte (7),

(1) CHAUFFARD, Chorée récidivante et devenue chronique, avec transmission par hérédité similaire, *Soc. méd. des hop.*, 15 avril 1895.

(2) BRISSAUD, *Chorée variable des dégénérés. Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1893-95 ; *Thèse de Patry*, 1895.

(3) BABINSKI, *Exposé des travaux*, Masson, Paris, 1914.

(4) A. THOMAS, Chorée de Sydenham, maladie organique, *La Clinique*, 27 août 1909 ; *Soc. de Neurologie*, mai-juin 1909, 10 mars 1910.

(5) CLAUDE, Deux cas de chorée persistante, *Soc. de Neurologie*, 1<sup>er</sup> juillet 1909 ; Les chorées persistantes, *Thèse de Brizé*, Montpellier, 1910-11.

(6) SAINTON, Les chorées chroniques, *Rapport au Congrès annuel des aliénistes*, Nantes, 1909.

(7) P. MARIE et LHERMITTE, Les lésions de la chorée de Huntington, *Annales de Médecine*, mars 1914.

P. Ribierre (1), etc., plusieurs types qui établissent, en réalité, une série de transitions entre les espèces morbides primitivement isolées, telles que la chorée de Sydenham et la chorée chronique. L'opposition, naguère encore classique, entre le type aigu, curable, spécial à l'enfance (chorée de Sydenham) et le type chronique, incurable, propre à l'âge adulte et à la vieillesse (chorée chronique, chorée de Huntington), tend, par la publication d'observations nouvelles, à s'effacer et faire place à la notion, plus large et plus exacte, de la parenté foncière de toutes les réactions choréiques aux agents étiologiques les plus variés.

Dans ces derniers temps, une série de travaux, dus aux auteurs que nous avons cités, ont montré la fréquence relative, au cours des diverses chorées, de signes de lésions organiques du système nerveux central, particulièrement des voies motrices et des méninges.

Poussant à l'extrême les conséquences de ces constatations nouvelles, certains auteurs proclament que la chorée de Sydenham est une maladie organique. C'est notamment par la présence de ces lésions légères du système nerveux que M. Claude explique la prolongation des désordres moteurs dans les chorées qu'il appelle persistantes, c'est-à-dire qui durent pendant plusieurs années, après avoir débuté, dans l'enfance, comme une chorée de Sydenham.

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société un cas de chorée chronique chez un homme de 65 ans, ayant débuté à l'âge de 7 ans, sous la forme d'une chorée de Sydenham, et qui s'est prolongée jusqu'à cet âge avancé; notre cas s'impose à l'attention par une double particularité: d'une part, chronicité des accidents, sous une forme essentiellement intermittente, avec des intervalles de santé de plusieurs années; d'autre part, absence de signes évidents de lésion du système nerveux et de ses enveloppes.

Lec... Louis, âgé de 65 ans, est entré, le 7 mars 1914, à l'hôpital Laënnec, pour un état choréique qui depuis longtemps empêche le malade de gagner sa vie et fait de lui un hôte habituel des hôpitaux.

Les *antécédents héréditaires*, intéressants à noter, sont négatifs. Ni le père, ni la mère n'ont présenté de troubles analogues. Le père est mort à un âge avancé, que le malade ne peut nettement préciser, et la mère à 73 ans. Ils n'ont jamais été choréiques; ils n'ont jamais présenté de tics, de maladie nerveuse ou mentale. La mère n'a jamais fait de fausse couche. Le malade, d'autre part, est fils unique, et, chez ses collatéraux, il déclare ne connaître aucun parent ayant des troubles nerveux. Donc aucune hérédité similaire.

*Antécédents personnels.* — Le malade sait par sa mère que, quelques jours après sa naissance, il aurait eu des convulsions. Il serait resté 5 jours sans prendre le sein.

Dans les premières années, on ne note aucun autre antécédent.

A 7 ans et 4 mois, première attaque de chorée, qui fut soignée aux Enfants-Malades; cette chorée eut tous les caractères de la maladie de Sydenham. Elle dura six mois; et, quand le jeune malade quitta l'hôpital, il ne présentait plus, dit-il, aucun mouvement anormal, il paraissait complètement guéri.

Trois jours après sa sortie, à la suite d'une peur, les mouvements choréiques recommencèrent et nécessitèrent un nouveau séjour à l'hôpital. Il en sortit de nouveau guéri.

Le malade ne se rappelle pas combien de temps il resta à l'hôpital, et demeura guéri par la suite.

Mais il dit avec précision que, de 7 à 15 ans, il entra six fois aux Enfants-Malades; et que, dans l'intervalle des crises de chorée, il paraissait tout à fait guéri.

De 15 à 18 ans, il fut bien portant. A cet âge, nouvelle crise, soignée à Lariboisière; il sortit seulement amélioré, mais non guéri, et bientôt il dut entrer de nouveau à l'hôpital.

(1) P. RIBIERRE, Chorée de Huntington tardive sans hérédité similaire, chez une ancienne choréique de Sydenham, *Soc. méd. des hôp.*, 26 juillet 1907.

En 1870, âgé de 21 ans, il fit la campagne comme mobile : il était bien portant.

Mais, à 27 ans, au cours d'une période de réserve qu'il fit à Caen, il fut réformé avec le diagnostic de chorée chronique.

De 27 à 30 ans, il eut deux crises nouvelles de chorée; et jusqu'à 37 ans, il dit en avoir eu environ une par an, de durée plus ou moins longue. Au cours des différents séjours qu'il fit à l'hôpital, il fut soigné avec de l'émétique, de la strychnine, des bains. Il dit n'avoir jamais pris d'arsenic ni d'antipyrine.

De 37 à 56 ans, il fut bien portant; cette accalmie fut si complète que le malade se crut définitivement guéri.

A 56 ans, à la suite d'émotions, de contrariétés, d'ennuis d'argent, les mouvements choréiques recommencèrent et persistent sans arrêt depuis 9 ans, sans rémission, mais avec une intensité moindre que lors des anciennes crises. Le malade a dû pourtant cesser, depuis 9 ans, sa profession d'ornemaniste et peut seulement faire des courses. En dehors de la chorée, il n'existe aucun antécédent morbide, ni rhumatisme, ni syphilis, ni blennorrhagie.

Il fut marié deux ans, de 1876 à 1878, et eut deux enfants qui sont morts, l'un à 6 mois, l'autre à deux jours, d'affections indéterminées.

Sa femme l'a quitté, après deux ans de mariage.

Actuellement, on est en présence d'un homme pâle, mais d'un bon aspect général, et agité de mouvements dont la nature choréique est évidente. Les mouvements sont désordonnés, involontaires, sans rythme défini, continus à l'état de veille; ils existent quand le malade est au repos, quand il marche et à tous moments de la journée.

Ces mouvements sont bilatéraux, mais peut-être plus accentués à droite qu'à gauche.

Ils existent aux membres inférieurs, comme aux membres supérieurs; aussi la station debout, tout en étant possible, est-elle assez difficile; les jambes sont écartées, le malade piétine sur place, s'affaisse un peu sur les genoux pour se redresser ensuite.

Au tronc, les mouvements sont aussi prononcés; le malade étend et fléchit le tronc ou l'incline sur le côté. On voit les muscles abdominaux dessiner leur relief sous la peau.

Aux membres supérieurs, le malade fléchit et étend successivement les doigts, les écarte les uns des autres; les épaules s'élèvent, s'abaissent, sont projetées, puis ramenées en arrière. Cependant, le malade peut boire, manger et exécuter assez bien, quoique avec irrégularité, les mouvements qu'on lui ordonne.

À la face, les lèvres et les muscles buccaux sont atteints des mouvements les plus variés; le malade fait la moue, paraît mâcher continuellement, fait les grimaces les plus variées. Ces mouvements s'exagèrent quand on dit au malade d'ouvrir la bouche.

Mais la langue et le voile ne paraissent pas participer aux mouvements choréiques; aussi n'y a-t-il pas de troubles de déglutition. Par contre, la parole est légèrement atteinte, elle est quelquefois un peu bredouillée; mais ce trouble est en partie conditionné par une édentation presque complète qui est survenue, sans douleur, par odonto-périostite expulsive, depuis plusieurs années. Les muscles frontaux et sourciliers sont atteints. L'orbiculaire présente de petites secousses fibrillaires permanentes, de nature spasmodique.

Les muscles moteurs du globe sont indemnes.

Ces mouvements choréiques généralisés sont continus; pourtant, sous l'effort de la volonté, certains d'entre eux diminuent, de telle sorte que le malade peut manger, boire et exécuter certains ordres. D'autres, au contraire, persistent, sous forme de ces secousses clonico-toniques, indépendantes de la volonté, sur lesquelles le Dr André-Thomas a justement insisté dans l'une de ses observations. La force musculaire segmentaire n'est pas beaucoup diminuée, peut-être un peu plus à gauche qu'à droite.

Les réflexes tendineux existent aux membres supérieurs et inférieurs; le rotulien et l'achilléen nous ont paru, à certains moments, un peu plus faibles à gauche qu'à droite, toutes réserves devant être faites, à cause des contractions musculaires irrégulières et passagères qui rendent difficile l'appréciation de la réflexivité.

Les réflexes cutanés, abdominaux supérieur et moyen et crémasteriens existent. Mais on met difficilement en évidence l'abdominal inférieur.

Il n'y a pas de signe de Babinski : la flexion est normale des deux côtés. De même il n'y a ni Oppenheim, ni Gordon, ni Schaeffer.

Pas de trépidation spinale.

Aucune altération de la sensibilité subjective ou objective. Aucun trouble des sphincters. Nous avons recherché avec soin tous les petits signes de perturbation fonctionnelle du faisceau pyramidal.

L'hypotonie musculaire est très légère; la flexion de l'avant bras sur le bras se fait peut-être un peu plus à gauche qu'à droite; légère hyperextension de l'avant-bras sur le bras des deux côtés. Il n'y a pas de flexion exagérée de la cuisse sur le bassin.

Pas de signe de la main, ni de la pronation.

Dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin, les deux membres inférieurs s'élèvent également au-dessus du plan du lit, pas de signe de Grasset et Gausse, ni de Logre.

Le réflexe de Mendel-Bechterew est normal.

Pas de signe de Strümpell.

Il existe seulement une tendance au signe d'opposition complémentaire de Hoover, un peu plus net à gauche. Les signes de Raimiste (abduction et adduction associées), semblent se dessiner des deux côtés, peut-être plus nettement à gauche qu'à droite. Pas d'inégalité dans les contractions du peucier; aucun signe de parésie faciale, notamment pas de signe de Mingazzini.

Du côté de l'appareil cérébelleux, aucune ataxie; pas de troubles de la préhension, pas d'ouverture démesurée de la main, pas de dysmétrie nette: seulement une légère adiadococinésie, dont la constatation est rendue très malaisée par l'intercurrence irrégulière des contractions choréiques. Pas de vertiges, ni de troubles de l'équilibre. Pas de nystagmus, ni d'hippus.

Pupilles égales, réagissant à la lumière, la droite mieux que la gauche, sans doute parce qu'il existe, au milieu même de la pupille gauche, une petite taie de la cornée.

L'intelligence est absolument intacte. Le malade est bien orienté, n'a aucune diminution de la mémoire: il répond aux questions d'une façon pertinente et précise. Pas de troubles de l'humeur ni du caractère: ni irritabilité, ni tristesse, ni euphorie. Il se plaint normalement de son état et voudrait guérir d'une affection dont il déplore la chronicité et redoute l'incurabilité. Il n'existe qu'un certain degré d'instabilité, le malade ne reste jamais longtemps dans le même hôpital et demande au bout de quelques semaines à sortir.

A l'examen des organes, on trouve à l'auscultation du cœur, au foyer aortique, un souffle systolique intense, dont l'aire d'extension est large et qui s'entend jusqu'à la pointe du cœur; les sous-clavières sont élevées, et il semble qu'on soit en présence d'un souffle d'aortite chronique, beaucoup plus que d'une séquelle d'endocardite ancienne.

La tension artérielle est de 17 1/2 au Potain. Le pouls est régulier, à 80; il est bondissant et dépressible, sans doute à cause d'un certain degré d'insuffisance aortique dont on n'entend pas cependant le souffle diastolique à la base.

Il n'existe aucune lésion pulmonaire, ni aucun signe d'une maladie viscérale quelconque.

La ponction lombaire a montré un liquide clair, sans hypertension, sans albumine et sans lymphocytose.

Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, il s'agit, chez notre malade, d'un cas de chorée chronique, à type spécial, qui se distingue de tous les autres cas jusqu'ici publiés: 1° par l'intermittence des troubles choréiques, dont les accès successifs ont été séparés, au cours d'une soixantaine d'années, par des intervalles de santé variables, dont l'un a atteint, entre 36 et 57 ans, une durée de 19 ans; 2° par l'absence de lésions méningées et de signes nets d'altération cérébelleuse et pyramidale; 3° par l'absence d'hérédité similaire et de troubles psychiques; 4° enfin par l'absence de signes de dégénérescence physique et mentale. Ces différents caractères, pour la plupart négatifs, démontrent que le cas n'appartient ni à la chorée chronique de Huntington, ni à la chorée variable des dégénérés de Brissaud, ni enfin à la chorée persistante de Claude. Notre observation se rapproche de celles de Chauffard et de Ribierre, qui concernent des sujets, devenus, sur le tard, des choréiques chroniques, après avoir présenté, dans l'enfance, une chorée de Sydenham; mais elle s'en distingue par les nombreuses récurrences du syndrome choréique et l'absence de troubles psychiques, chez un homme de 65 ans, artério-scléreux et choréique chronique continu depuis 9 ans.



En présence d'un tel cas, il semble difficile d'admettre l'existence de lésions permanentes du système nerveux central. D'un autre côté, on peut noter, chez notre malade, l'influence étiologique occasionnelle de l'émotion sur l'éclatement des récidives de l'affection. L'un de nous a publié avec Mme Long-Landry (1) un cas de chorée chronique apparue, chez un vieillard, à la suite d'un violent choc émotif. L'émotion, d'ailleurs, qui est des agents étiologiques les plus puissants de la pathologie nerveuse et mentale, peut engendrer la chorée et ses récidives, comme elle peut provoquer la paralysie agitante, l'épilepsie, les accès de tremblement et d'autres manifestations psycho-névrosiques. En présence de ces faits, on peut considérer la chorée comme la manifestation, aiguë ou chronique, passagère ou durable, d'un mode particulier de déséquilibre motrice constitutionnelle (2), mise en jeu par les moments étiologiques les plus divers : infections, intoxications, émotions, traumatisme, époques climatiques.

Il est intéressant de noter ici l'absence de la syphilis dans l'étiologie de la maladie.

Dans la série des cas de transition entre les formes aiguës ou chroniques, uniques ou récidivantes, variables, persistantes, associées ou non à d'autres manifestations du déséquilibre nerveux, notre observation établit l'existence d'un type évolutif spécial, et indépendant de lésions nerveuses saisissables, de *chorée chronique intermittente*.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Chez le malade qui nous est présenté par MM. Dupré et Heuyer, il ne paraît pas s'agir de chorée de Huntington; on trouve dans l'évolution de nombreuses récidives qui rappellent celles que l'on observe si souvent dans la chorée de Sydenham. Généralement, dans cette dernière affection, les retours de la chorée ne se produisent que dans les premières années qui suivent l'apparition de la maladie; cependant, dans quelques cas de chorée de Sydenham, les mouvements choréiques sont plus tenaces, et peut-être trouverait-on tous les intermédiaires entre les cas qui récidivent deux ou trois fois (les plus fréquents) et ceux qui récidivent plus longtemps jusqu'au point de passer définitivement à l'état chronique, comme chez ce malade; ce qui serait l'exception.

M. Dupré considère les secousses myocloniques comme un symptôme associé de la chorée de Sydenham. Je crois, au contraire, qu'elles représentent un élément important de la symptomatologie de cette affection. J'ai déjà insisté sur ce point dans la communication que j'ai faite au congrès de Nantes (1909); il existe deux ordres de troubles kinétiques chez les choréiques: 1° des *mouvements irréguliers, désordonnés, sans but*; ces mouvements peuvent s'amender considérablement chez certains malades sous l'influence du repos ou bien encore quand on leur commande de se tenir tranquilles; 2° des *secousses cloniques* qui ne paraissent pas modifiables par le repos et la volonté; mais elles déchainent peut-être dans une certaine mesure les autres mouvements choréiques.

Les liens étiologiques que M. Dupré admet d'une manière très affirmative entre l'émotion et le début de la chorée de Sydenham me paraissent discutables et en tout cas difficiles à préciser. Plusieurs fois les parents que j'ai interrogés

(1) DUPRÉ et LONG-LANDRY. Chorée chronique d'origine émotive, *Congrès de Nantes*, 1909.

(2) DUPRÉ, Débilité et déséquilibre motrice, *Paris-Médical*, octobre 1913.

à cet égard, ou les petits malades eux-mêmes ont pu mentionner une émotion à laquelle ils ont attaché d'eux-mêmes une assez grande importance; mais le plus souvent l'émotion était minime par rapport à l'effet produit, ou bien la chorée avait déjà commencé au moment où est intervenue la cause de l'émotion. D'ailleurs, en même temps qu'apparaissent les mouvements choréiques, l'enfant devient plus impressionnable, plus émotif, et cette recrudescence d'émotivité semble responsable des soi-disant émotions qui seraient à l'origine de la maladie. Peut-être les émotions jouent-elles un rôle plus direct dans les récides de la maladie que dans la première atteinte!

En ce qui concerne la nature même de la maladie décrite sous le nom de chorée de Sydenham, je crois qu'on peut affirmer qu'il s'agit d'une maladie organique; la présence de signes que l'on est habitué à observer dans les affections organiques du système nerveux central permet d'affirmer que les centres devient plus impressionnable, plus émotif, et cette recrudescence d'émotivité semble responsable des soi-disant émotions qui seraient à l'origine de la maladie. Peut-être les émotions jouent-elles un rôle plus direct dans les récides de la maladie que dans la première atteinte!

La présence de symptômes appartenant à la série des signes indiquant une perturbation de la voie pyramidale ou des voies cérébelleuses ne permet pas à elle seule d'envisager la chorée en tant que symptôme comme une manifestation d'une lésion siégeant sur l'un ou l'autre système, et cependant la présence des secousses clonico-toniques, ainsi que des troubles psychiques, me pousserait plutôt à mettre en cause l'écorce cérébrale; ces symptômes indiquent qu'il se passe quelque chose d'anormal dans le système nerveux central, et encore une fois cette coïncidence plaide pour la nature organique de la chorée de Sydenham.

Je ne partage donc pas l'avis de M. Dupré quand il refuse à la chorée de Sydenham les caractères d'une maladie organique. En dehors des symptômes qui indiquent la participation d'autres organes (endocardite), je tiens à faire remarquer que la chorée est souvent unilatérale pendant une période plus ou moins longue de la maladie et que, même si elle se généralise, elle prédomine ordinairement sur un côté. On voit aussi dans quelques cas un côté pris, pendant un temps plus ou moins long, puis la chorée diminue de ce côté ou reste stationnaire, en même temps qu'elle apparaît dans l'autre côté qui reste le dernier pris. Les signes organiques prédominent également dans le côté le plus choréique ou même n'existent que dans ce côté s'il est seul pris; cette association unilatérale de signes et de chorée ne peut-elle pas être invoquée comme un argument sérieux en faveur de la nature organique de la chorée et d'une lésion en évolution? Comment se fait-il, si la chorée n'indique qu'une perturbation préexistante générale de l'équilibre moteur, qu'une prédisposition spéciale de l'axe cérébro-spinal à réagir à des atteintes diverses, comme le prétend M. Dupré, comment se fait-il qu'elle se localise sur un côté, de même que le cortège des troubles nerveux organiques qui l'accompagnent? Sur quel argument peut-on s'appuyer pour soutenir que la chorée a besoin, plus que les autres symptômes, d'une prédisposition spéciale pour se manifester? Quoi qu'il en soit, les centres dont le trouble donne lieu à l'apparition de la chorée, qu'ils y soient prédisposés ou non, dans l'hypothèse de M. Dupré comme dans la mienne, sont anatomiquement atteints; et c'est pourquoi, en ce qui concerne la chorée de Sydenham, la seule dont je m'occupe actuellement, sa nature organique me paraît hors de doute.

M. HENRI CLAUDE. — Ce malade ne peut être considéré comme atteint de chorée chronique de Huntington. Il présente une symptomatologie qui permet de rapprocher son cas de ceux que j'ai décrits sous le nom de chorée persistante. J'ai insisté, en 1909, sur ce fait que certains sujets ayant présenté une forme typique de chorée de Sydenham conservent, après la guérison apparente de cette maladie, de petits mouvements choréiques qui peuvent subir des recrudescences par crises. Depuis ma première communication, j'ai retrouvé fréquemment ces chorées persistantes chez de jeunes sujets que l'on croyait débarrassés de leur chorée et qui à certaines périodes manifestent encore un léger degré d'agitation motrice. Celle-ci peut même être difficile à distinguer des tics, et l'on voit parfois les tics coexister avec le désordre moteur caractéristique de la chorée. Ce qui fait le grand intérêt du cas qui nous est soumis, c'est l'existence d'une chorée du type de Sydenham à un âge avancé et c'est la longueur des périodes durant lesquelles le syndrome a paru guéri. Il convient toujours de faire des réserves sur la disparition absolue de tout signe de chorée pendant les périodes dites de rémission.

Dans les « chorées persistantes » que j'ai rapportées, en 1909, il existait des signes de lésions des centres nerveux (irritation du faisceau pyramidal, parésie de la III<sup>e</sup> paire et de la VII<sup>e</sup>, lymphocytose céphalo-rachidienne); mais j'ai observé, depuis cette époque, des cas, toujours chez des jeunes sujets, dans lesquels on ne décelait aucun signe de lésions organiques.

Si l'élément émotionnel joue un rôle dans l'étiologie de la chorée, il n'en est pas moins vrai, comme le soutient M. Thomas, que nous avons des arguments très sérieux en faveur de l'origine organique des symptômes choréiques. Tout d'abord, je rappellerai que dans tous les cas de chorée aiguë mortelle on a trouvé des lésions importantes plus ou moins diffuses de l'encéphale; j'en ai étudié un cas particulièrement démonstratif. De plus, quand nous voyons ces jeunes sujets atteints de chorée présenter de la fièvre, des lésions cardiaques ou articulaires, il est difficile de ne pas admettre que les phénomènes choréiques sont sous la dépendance aussi de lésions cérébrales. Il est malaisé de dire si ces lésions ont un type anatomique spécial et une localisation univoque. Je crois qu'il s'agit plutôt d'altérations diffuses frappant la corticalité des hémisphères, mais surtout les fibres de projection de la zone psycho-motrice, qui sont irritées et non détruites. Mais il peut exister aussi des localisations sur les lobes frontaux, le cervelet, les méninges, et c'est ce qui rend compte de ces formes de chorée caractérisées surtout par des troubles cérébraux ou cérébelleux, dans lesquelles on ne peut arriver parfois à poser le diagnostic que par la constatation fortuite de petits mouvements choréiques frustes. Ces lésions diffuses, qui n'ont nullement le caractère spécial, sinon spécifique, de celles qui ont été décrites dans la chorée de Huntington par MM. Marie et Lhermitte, n'en ont pas moins une grande importance. C'est leur reliquat sur certaines parties des centres nerveux, et notamment sur certaines parties du tractus moteur, qui peut expliquer l'agitation choréique prolongée des chorées persistantes; de même les recrudescences ou les récidives, comme dans le cas du malade qui nous est présenté, peuvent être la conséquence de localisations nouvelles ou de réveils des lésions causales initiales de la chorée. Il m'est arrivé d'observer d'ailleurs, chez des choréiques anciens, des réveils de lésions d'endocardite qui paraissaient éteintes, ainsi que des poussées articulaires passagères. Ces considérations sur la nature organique des phénomènes choréiques ne sont pas en

opposition avec la notion de l'influence prédisposante de certains états de débilité nerveuse constitutionnelle.

**J. LHERMITTE.** — Le diagnostic de chorée chronique chez le malade présenté par MM. Dupré et Heuyer est évident ; il est non moins certain qu'il ne s'agit pas dans ce cas d'une chorée chronique progressive à type d'Huntington. L'évolution suffirait à légitimer cette assertion ; mais il y a plus : on remarque chez ce malade que les mouvements choréiques sont brusques, saccadés, de faible amplitude, ce qui ne répond pas aux caractères des mouvements de la chorée d'Huntington, lesquels sont plus amples, plus rythmés, plus souples et souvent présentent une ressemblance accusée avec l'athétose.

On peut remarquer que, dans le cas présent, les signes pyramidaux sont réduits au minimum et même discutables, et cette constatation est intéressante, car elle montre que le mouvement choréique n'est pas lié à une perturbation du faisceau pyramidal, comme différents auteurs l'ont soutenu. Lorsque, au cours d'une chorée chronique, des signes traduisant une perturbation fonctionnelle ou organique du système moteur central ou du système cérébelleux, comme j'ai pu l'observer, se manifestent, il faut en conclure à une extension vers ces centres de la lésion primitive, mais se garder de rapporter à une lésion pyramidale ou cérébelleuse l'apparition du désordre choréique.

Dans un cas de ce genre, il est difficile de localiser la lésion fondamentale et l'on ne peut faire que des hypothèses ; cependant, étant données les similitudes qui relient la chorée de Sydenham prolongée à la chorée d'Huntington, et, d'autre part, les lésions si nettes que nous avons montrées avec M. Pierre Marie être à la base de la chorée chronique progressive, il me semble que c'est dans le corps strié (putamen et noyau caudé) qu'il faut chercher les lésions responsables des perturbations motrices choréiques chez le malade qui vient de nous être présenté.

**M. J. BABINSKI.** — La présence de signes caractéristiques d'une perturbation de la voie pyramidale observée parfois dans la chorée de Sydenham vient à l'appui de l'idée que cette affection dépend d'une lésion des centres nerveux, mais ne prouve pas du tout que la chorée soit causée par une altération portant sur les faisceaux pyramidaux ; ceux-ci sont peut-être alors simplement intéressés par suite de la propagation de désordres anatomiques ayant pour point de départ un organe voisin, tel que le corps strié, comme vient de le dire M. Lhermitte. J'ai, d'ailleurs, émis moi-même une semblable opinion au sujet du torticolis dit mental, affection où j'ai constaté aussi plusieurs fois le signe des orteils et de l'exagération des réflexes tendineux.

**M. SAINTON.** — Le rôle de l'émotion dans l'étiologie de la chorée chronique ne peut être mis en doute. Je viens d'en observer un cas particulièrement typique : le sujet, tout à fait bien portant jusque-là, a présenté, après avoir été renversé par une automobile et dans l'heure qui a suivi l'accident, le tableau symptomatique complet de la chorée de Huntington, et, un an et demi après, la maladie est aussi marquée qu'au premier jour.

**M. E. DUPRÉ.** — Dans la discussion soulevée par la présentation de notre malade, plusieurs questions, d'ordre étiologique, clinique et anatomique, ont été abordées. Au point de vue de l'étiologie, j'ai été heureux d'entendre M. Sainton apporter, dans le cas qu'il nous a résumé, une observation nette-

ment confirmative du rôle de l'émotion dans l'écllosion de la chorée chronique : le cas de notre collègue est, à ce point de vue, semblable à celui que j'ai rapporté ici, il y a quelques années, avec Mme Long-Landry.

Je suis d'accord avec M. André-Thomas, lorsqu'il rapporte aux réactions émotives du début de la chorée plusieurs des soi-disant émotions auxquelles les parents sont tentés d'attribuer l'origine de la maladie; et lorsqu'il ne dénie pas tout rôle étiologique à l'émotion dans les récides de la chorée. Mais, contrairement à lui, je crois que l'émotion peut suffire, chez certains prédisposés, à engendrer la chorée.

L'émotion joue, en neuropathologie, un rôle pathogénique considérable, qui déborde de beaucoup le champ des maladies dites fonctionnelles : ne suffit-elle pas à créer, non seulement, dans certains cas, l'épilepsie, la maladie de Parkinson, la maladie de Basedow, et de nombreux accidents psychonévropathiques, à forme confusionnelle et dépressive, analogues à ceux qu'engendrent l'épuisement, les infections et les intoxications ? L'émotion joue, en pareil cas, le rôle d'un empoisonnement véritable, et figure à l'origine de syndromes qui relèvent habituellement d'agents toxiques et s'accompagnent de lésions diffuses, légères ou graves, curables ou définitives. Pourquoi, si la clinique semble démontrer l'étiologie émotive de certains cas de chorée, dénier à l'émotion, dans cette maladie, un rôle qu'on n'hésite pas à lui reconnaître dans le déterminisme de la mélancolie ou de la confusion mentale ?

En réalité, on comprend sous le nom de « chorée » plusieurs syndromes, uniques ou récidivants, aigus ou chroniques, à caractère accidentel ou familial, liés les uns aux autres par de multiples analogies et transitions, que la clinique a individualisés et classés, au nom de leur aspect symptomatique commun, et dont l'étiologie, essentiellement polymorphe, relève non pas de lésions constantes dans leur nature, leur évolution et leur siège, mais des influences toxiques, infectieuses, traumatiques, etc., les plus variables. Parmi ces causes, un grand nombre est susceptible de créer des lésions aiguës ou chroniques, circonscrites ou diffuses, et particulièrement dans les régions du système nerveux central qui président à la motilité, mais dont la localisation n'est pas encore bien déterminée. Des travaux récents, particulièrement ceux de Babinski, d'André-Thomas, de P. Marie et Lhermitte, ont démontré la fréquence et la variété de ces lésions chez les choréiques : mais, à mon avis, ils n'ont pas démontré la nécessité de ces lésions dans tous les cas de chorée, principalement chez les malades qui, comme le nôtre, récidivant dans le syndrome, sous les influences les plus fréquentes et les plus diverses, sont tout à fait normaux dans l'intervalle des accès, et enfin, non seulement ne présentent aucun signe d'altération des centres, mais conservent, après soixante ans de chorée intermittente, l'intégrité de leur énergie psychique et motrice. Il en est de ces choréiques comme des nombreux névropsychopathes, dont les infirmités, presque constitutionnelles, relèvent d'anomalies congénitales ou précoces de certains territoires du système nerveux, de dispositions structurales créatrices de déséquilibres fonctionnels dans les sphères de la motilité, de la sensibilité, de l'activité psychique. Chez ces prédisposés, la moindre atteinte, dynamique ou humorale, à plus forte raison lésionnelle, des centres nerveux, sensibilise l'infirmité latente des territoires insuffisants, met en jeu les débilités et les déséquilibres fonctionnels, et provoque l'apparition des syndromes les plus variés (chorées, tremblements, myoclonies, épilepsies, tics, cénesthopathies, algies, etc.)



Ces déséquilibres latents sont déterminés par des dégénérationes, des malformations, des asymétries, et sont déclenchés dans leurs manifestations accidentelles, intermittentes ou chroniques, par tous les agents de l'étiologie névropathique.

L'origine fœtale, ou infantile précoce, de ces malformations, de ces insuffisances organiques, explique, par l'asymétrie de leur intensité, la prédominance unilatérale de leurs effets, ainsi qu'on le constate souvent dans la débilité motrice, la gaucherie, etc. Cette notion de l'asymétrie des prédispositions morbides des centres nerveux n'est pas en contradiction, comme le déclare M. André-Thomas, avec l'origine constitutionnelle de l'infirmité.

Si l'on rapporte, avec MM. Claude et Lhermitte, la récurrence si capricieuse et si fréquente des accès chez notre malade au réveil intermittent des lésions causales qui ont déterminé, jadis, chez lui, la chorée de Sydenham, il reste à expliquer le silence de ces lésions durant les très longs entr'actes de la maladie. Si on peut admettre dans les chorées persistantes, décrites par M. Claude, l'existence permanente de ces lésions, dont les signes cliniques ne se sont pourtant pas toujours décelés à lui, il faut leur faire jouer, chez notre malade, un rôle de tare latente, qui vient sensibiliser, au temps des accès, la cause occasionnelle des crises morbides. Dès lors, pourquoi ne pas admettre l'origine congénitale possible de ces déséquilibres moteurs, dont la chorée n'est qu'une forme entre tant d'autres, et qui viennent mettre en jeu, chez les prédisposés, les agents banals de l'étiologie névropathique, parmi lesquels certains semblent doués d'affinités choréogènes spéciales (rhumatisme articulaire, algie, scarlatine, poisons gravidiques) ?

Dans cette hypothèse, on pourrait incriminer chez notre malade une insuffisance congénitale particulière du système cortico-strié, dans lequel MM. Pierre Marie et Lhermitte ont récemment constaté des lésions si graves, dans quatre cas de chorée chronique progressive. Pour ma part, je suis tenté de voir, dans les cas de P. Marie et de Lhermitte, un bel exemple de cette loi de pathologie générale, en vertu de laquelle les lésions symétriques et systématiques, particulièrement dans le système nerveux, révèlent la débilité congénitale des territoires atteints, et démontrent que la pathologie acquise est toujours déterminée, dans son siège et sa gravité, par la pathologie constitutionnelle.

#### VIII. Sclérose en plaques ou pseudo-sclérose en plaques ? affection organique ou affection psychonévropathique ? par MM. O. CROUZON, C. CHATELIN et Mme ATHANASSIU-BENISTI.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société, une malade, âgée de 21 ans, atteinte de tremblements et d'attitudes dont nous ne pouvons affirmer la nature organique ou fonctionnelle.

À 7 ans, elle aurait eu une angine assez forte; trois ans après, les oreillons.

Dans les années qui suivent, elle présente des troubles vasomoteurs de la face et des extrémités avec engelures marquées et douloureuses surtout accentuées pendant l'hiver.

Les premières règles apparaissent en juillet 1908; elles disparaissent totalement pendant l'année 1909. Depuis, elles ne surviennent plus que d'une façon irrégulière et tout à fait insuffisante.

Pendant toute cette période, on note déjà des modifications du caractère : exaltation, exubérance, réactions émotives très marquées à la moindre joie, comme à la moindre contrariété.

En avril 1911, la malade présente des troubles de la vision, mais l'examen des yeux ne montre à cette époque rien d'anormal.

Peu de temps après, se seraient produits des troubles de l'écriture et de la parole qu'il est très difficile de préciser.



Enfin apparaissent pour la première fois des mouvements choréiformes en apparence involontaires, localisés au membre supérieur droit. Ces troubles moteurs vont bientôt se généraliser et passer au premier plan.

Vers la fin de l'année 1911 la malade subit une très vive émotion à la suite de laquelle tous les troubles qu'elle présentait s'accroissent.

Elle devient bruyante, bizarre, se néglige et perd le goût de toute occupation quelle qu'elle soit. Ou bien elle présente un état de somnolence particulier qui survient même au milieu d'un travail. La volubilité et le bredouillement de la parole s'accroissent, l'écriture devient presque impossible.

Pendant l'année 1912, tous ces troubles vont en s'accroissant et en particulier le tremblement qui, localisé d'abord au membre supérieur droit, gagne le membre inférieur du même côté, et commence à atteindre le bras et la jambe gauches.

La malade entre dans le service du professeur Pierre Marie, à la Salpêtrière, le 31 janvier 1913, où elle est restée un mois; elle passe ensuite une année à la campagne et elle rentre de nouveau à la Salpêtrière le 27 mars 1914.

Les troubles qu'elle présentait pendant son premier séjour sont à peu près identiques à l'heure actuelle.

Ils consistent en un tremblement très accentué, des troubles de la parole, des troubles du caractère.

Le tremblement est extrêmement marqué au niveau des membres supérieurs, aussi bien au repos que dans les mouvements.

Ce tremblement peut rappeler à première vue celui de la sclérose en plaques; seulement, il apparaît plutôt constitué par des mouvements incessants, stéréotypés, prédominant au niveau des mains et des doigts; existant également, mais beaucoup moins marqué, aux membres inférieurs.

Ce tremblement cesse d'ailleurs totalement dans certaines positions, lorsque la malade est au repos dans son lit, mais il reparait au moindre mouvement, à la plus petite émotion. Il disparaît totalement pendant le sommeil.

La tête est également animée de mouvements ainsi que tout le torse. Les mouvements commandés modifient à peine ce tremblement.

Si l'on cherche l'état objectif du système nerveux, on constate simplement une brusquerie marquée des réflexes rotuliens et radiaux.

Les réflexes cutanés semblent normaux, et en particulier le réflexe cutané plantaire se présente ainsi qu'il suit :

Du côté droit : flexion très nette; à gauche on obtient tantôt une flexion très apparente, tantôt un peu d'éventail et une légère extension intermittente; il s'agit peut-être là d'un simple mouvement de défense.

La recherche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc montre un léger soulèvement du talon gauche quand la malade s'assoit. Ce phénomène se produit à peu près constant.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni des appareils sensoriels; en particulier du côté des yeux, on ne trouve pas de nystagmus, pas de modifications des réflexes iriens. Enfin le fond d'œil est normal.

L'examen de l'appareil cérébelleux ne permet pas non plus de relever des troubles sûrement organiques.

En effet, pendant la marche, la malade talonne un peu, à quelquefois une tendance à la rétropulsion, mais ces troubles sont peu accentués et peuvent être facilement corrigés.

Notons cependant que la malade, pendant son premier séjour dans le service, a présenté de fréquents vertiges avec chute en arrière. Ces vertiges duraient quelques secondes, revenaient parfois 20 ou 30 fois dans la journée.

La malade fermait les yeux, poussait un cri, se raidissait et se rejetait en arrière.

Mais elle revenait tout de suite à elle, avant la chute, et reprenait la conversation là où elle l'avait laissée.

Notons, pour terminer l'étude de l'appareil cérébelleux, que l'exécution des mouvements commandés, comme de mettre le doigt sur le nez, le talon, sur le genou, ne modifiait pas beaucoup le tremblement.

Il existe des troubles sphinctériens d'ailleurs très inconstants : sous forme d'incontinence pour les matières et les urines. Cependant, d'après la garde qui a suivi la malade pendant un an, ces troubles seraient dus à la mauvaise volonté et à la paresse de la malade.

La ponction lombaire, pratiquée en février 1913, a montré un liquide normal avec réaction de Wassermann négative.

A côté de ces troubles somatiques, les troubles de la parole et du caractère ne sont pas moins particuliers.

La parole est rapide, monotone, parfois bredouillante par suppression de quelques syllabes.

Mais surtout elle présente de l'écholalie presque continue, écholalie qui est le trouble le plus caractéristique et le plus constant de son langage.

Enfin les troubles du caractère sont ceux que nous avons déjà énumérés dans l'histoire de l'affection de cette malade. Puérilisme mental très accentué, réactions émotives très vives; elle rit presque continuellement ou bien se met en colère subitement dès qu'on la contrarie. A d'autres instants son visage prend un aspect hébété et elle ferme les yeux comme si elle voulait s'assoupir. Par contre la mémoire et l'intelligence générale semblent bien conservées.

Le docteur Ségas qui vit la malade à plusieurs reprises ne pense pas que ces troubles mentaux pouvaient relever d'une affection mentale grave telle que la démence précoce.

Depuis son retour dans le service, son état, ainsi que nous l'avons dit, n'a pas changé.

En particulier il n'existe toujours aucun signe organique témoignant d'une lésion du système nerveux.

Elle ne présente plus les vertiges fréquents que nous avons signalés.

Le tremblement est peut-être plus accentué, les mouvements commandés semblent l'exagérer.

Enfin les modifications du caractère ont été, semble-t-il, en s'aggravant.

En résumé, chez une jeune malade, âgée de 21 ans, à hérédité neuropathique chargée, apparaissent vers l'âge de 14 ans des troubles vaso-moteurs persistants, assez accentués; les règles, qui étaient apparues normales, disparaissent après un an pour ne reparaitre que d'une façon intermittente.

En même temps s'installent des troubles du caractère et de la parole.

Bientôt se surajoutent des phénomènes nerveux, se traduisant par un tremblement très accentué, ayant atteint d'abord le membre supérieur droit, pour se généraliser ensuite.

Ces troubles moteurs, qui peuvent rappeler le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, se traduisent par des mouvements irréguliers, incessants, stéréotypés, surtout marqués aux membres supérieurs, et variables comme intensité d'un moment à l'autre de la journée.

On ne peut relever, pour expliquer ces troubles moteurs, aucun symptôme de lésion organique du système nerveux, quoiqu'il y ait une légère flexion combinée de la cuisse et du tronc et une incertitude par moments dans le réflexe plantaire gauche.

Associés à ces troubles moteurs, il existe des troubles de la parole caractérisés surtout par de l'écholalie, des modifications du caractère, qui semblent à l'heure actuelle aller en s'accroissant: puérilisme mental, émotivité exagérée, sans troubles apparents de la mémoire ni du jugement.

En présence de ce tableau clinique, il nous paraît très difficile de poser un diagnostic ferme.

La première impression donnée par la malade est qu'il s'agit d'une sclérose en plaques avec gros tremblement.

L'évolution progressive des troubles moteurs et même les troubles du caractère semblent justifier à première vue ce diagnostic.

Cependant l'examen minutieux des fonctions nerveuses, fait à plusieurs mois de distance, ne nous a permis de relever aucun trouble certainement organique, mais l'étude prolongée de la malade nous a également conduits à penser qu'il s'agit ici de troubles simplement neuropathiques.

Il s'agit, en effet, chez cette malade, beaucoup plus de mouvements rythmés, stéréotypés, que de tremblement intentionnel proprement dit.

Si cependant ce tremblement paraît s'exagérer dans les mouvements volontaires, il cesse dans certains cas, sans raison apparente.

La parole n'est pas scandée, mais rapide, l'écholalie surtout paraît être d'ordre névropathique.

Enfin, l'évolution même de l'affection, se maintenant presque sans modification depuis plus d'un an, nous paraît encore en faveur de l'origine purement psychique de tous ces troubles.

Cependant nous ne voulons pas éliminer définitivement la possibilité d'une lésion organique; on sait, en effet, qu'il existe des cas de sclérose en plaques, même avec gros tremblement, dans lesquels les signes de perturbation pyramidale, en particulier le signe de Babinski, ne paraissent qu'à un stade très avancé de l'évolution de la maladie.

Aussi désirons-nous demander l'avis de la Société au sujet de cette malade. S'agit-il d'une forme fruste de sclérose en plaques ou d'une affection organique encore imprécise, ou au contraire d'un tremblement d'ordre névropathique qui aurait été étiqueté autrefois : chorée hystérique, sclérose en plaques hystérique ou myoclonie hystérique ?

M. J. BABINSKI. — La jeune fille qui vient d'être présentée me donne l'impression d'une malade atteinte d'une affection organique. Sa main, lorsqu'elle la porte à la bouche, est agitée d'oscillations ressemblant au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Quand, après avoir écarté les bras, elle les rapproche en cherchant à mettre en contact les extrémités de ses deux index et à les immobiliser, elle n'y parvient pas, et par moments ces deux doigts exécutent l'un autour de l'autre un mouvement de rotation rappelant ce que j'ai observé dans certains cas typiques de sclérose multiloculaire.

M. HENRY MEIGE. — Devant cette malade, l'hypothèse d'une sclérose en plaques vient tout d'abord à l'esprit. Et il se pourrait bien que l'avenir justifiait ce diagnostic. Mais, en l'examinant à loisir, on est frappé de l'amplification des désordres moteurs à l'occasion de motifs puérils. Le tremblement intentionnel, l'incertitude de la démarche sont, à de certains moments, tellement outranciers et s'accompagnent d'une telle prodigalité de gesticulations, qu'on est conduit à se demander si cette agitation disproportionnée n'est pas artificiellement exagérée par une mythomane, maintes fois soumise à des examens médicaux. Je ne conteste donc nullement la possibilité d'une affection organique coexistante; mais je crois qu'il faut aussi tenir grand compte des réactions psychiques de cette malade, et notamment de sa vanité enfantine d'être considérée comme un problème pathologique insoluble. Son verbiage, d'ailleurs, émaillé de répétitions écholaliques, le maniérisme de ses attitudes et de sa mimique témoignent amplement d'un désordre psychopathique qui n'est pas étranger au désordre moteur.

#### IX. Un cas de Paralysie verticale du Regard, par MM. J. DEJERINE et A. PÉLISSIER.

La paralysie verticale du regard est rarement observée, aussi croyons-nous devoir présenter à la Société un malade chez lequel ce syndrome est très net.

Le nommé K..., âgé de 56 ans, ravaleur, entre à la Salpêtrière, clinique Charcot, le 9 mars 1914.

Sans antécédents pathologiques particuliers, et étant en bonne santé, ce malade avait été victime, le 3 septembre 1909, d'un grave accident. Employé au ravalement d'une

maison, il était tombé d'une hauteur de cinq à six mètres. Transporté sans connaissance à l'hôpital Cochin, il demeure dans le service du docteur Schwartz pendant quatre mois. Ses souvenirs de cette chute sont assez peu précis. Il parait, au début, avoir eu du délire et de l'agitation furieuse.

Le certificat qu'on lui délivre à sa sortie de l'hôpital, mentionne : « Hémorragie méningée probablement consécutive à une fracture de la base du crâne. »

Plusieurs ponctions lombaires avaient été pratiquées durant son séjour à Cochin. Toutes, d'après le malade, auraient renfermé du sang.

L'état du malade, après sa sortie du service de M. Schwartz, ne lui permit pas de reprendre son travail.

L'audition de l'oreille gauche était très mauvaise, cette surdité devait d'ailleurs s'améliorer bientôt. L'acuité visuelle était affaiblie pour l'œil gauche, et arrivait bientôt à 0.

Le malade se plaignait d'une céphalée extrêmement violente, s'exacerbant dans les mouvements de la tête, dans la marche; de vertiges, de tremblement.

Ses forces s'étaient affaiblies; son caractère s'était altéré, il était devenu inquiet, irritable.

Au mois de janvier 1911, le malade séjourne pendant trois semaines dans le service de M. Babinski. On pratiqua, alors, de nouvelles ponctions lombaires, qui, d'après le malade, auraient encore révélé la présence de sang.

Le 10 janvier 1913, le malade se réveille paralysé de la moitié droite du corps, sans participation de la face, mais avec dysarthrie. Au bout de huit jours, la parole redevient intelligible, et le malade commence à se servir de sa main. Deux semaines plus tard, il peut marcher, mais conserve un tremblement qui le gêne beaucoup. Le retour à l'état normal se fit en cinq semaines.

Une attaque absolument identique se produit au mois de juin 1913, une troisième au mois de décembre de la même année.

Après ces attaques d'hémiplégie, le malade présente des phénomènes apraxiques très nets. Il lui arrivait d'acheter du beurre, de le jeter dans le seau à ordures et de poser sur la table le papier qui l'enveloppait; de se servir de son porte-savon comme d'un peigne; de ne pouvoir arriver à employer correctement sa brosse à chaussures, etc.

Ces phénomènes apraxiques furent passagers. En dehors de ces manifestations hémiplogiques et apraxiques, qui ne s'observent plus aujourd'hui, l'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié depuis l'accident initial.

*Examen à l'entrée, 9 mars 1914. — Motilité.* — La force musculaire est diminuée du côté droit, au niveau des membres supérieur et inférieur. Au membre inférieur, cette faiblesse est surtout nette dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le tronc. Les membres affaiblis ne présentent pas de contracture, pas d'incoordination de leurs mouvements. Il n'y a pas habituellement de tremblement ni spontané, ni intentionnel, mais le tremblement apparaît avec la fatigue, ou dans les mouvements qui demandent une certaine habileté: comme boutonner un vêtement, ou écrire. L'écriture est en effet tremblée et assez difficile à lire. La diadococinésie est lente et imparfaite, mais non perdue. L'équilibre dans la station debout est assez bon. Le malade, les pieds joints, ne chancelle pas, mais présente des oscillations latérales. L'occlusion des yeux n'exagère pas cette légère instabilité, mais la station sur un seul pied est impossible.

La démarche actuellement ne présente aucun caractère typique. Elle n'est ni spasmodique, ni cérébelleuse; le malade dit cependant que, lorsqu'il est fatigué, il marche comme un homme ivre et se sent poussé du côté droit. Cette latéropulsion, qu'accuse très explicitement le malade, n'a pas été décelée par l'examen.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux et égaux des deux côtés, les réflexes tendineux du membre supérieur (radial, olécranien, cubito-pronateur et fléchisseur) sont assez faibles des deux côtés, plus faibles peut-être à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, le réflexe crémasterien et le réflexe cutané abdominal inférieur sont nuls des deux côtés, le cutané abdominal supérieur est normal.

La sensibilité superficielle est diminuée aux trois modes, sur tout le côté droit et sur toute la hauteur du corps, mais cette hypoesthésie s'accroît à mesure que l'on va vers l'extrémité du membre supérieur.

La sensibilité osseuse est également diminuée dans la moitié droite du corps et plus diminuée au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus qu'au niveau de l'olécrane.

La face ne présente aucun phénomène paralytique, la parole n'est nullement dysar-

thrique, et pourtant le malade se plaint de ne pas parler comme autrefois. Les mouvements de déglutition sont parfaitement normaux.

Le sujet souffre de céphalées extrêmement violentes. Ces maux de tête se produisent surtout à l'occasion des mouvements un peu brusques de la tête, dans la marche, dans la lecture, dans le décubitus latéral. Ces douleurs consistent en un sentiment de constriction céphalique avec battements, siégeant à la nuque, à la région temporale, à la région frontale. Le malade ne peut dormir que couché sur le dos.

L'examen de l'appareil auditif montre un certain affaiblissement de l'audition du côté gauche. La montre est perçue moins bien de ce côté. Le signe de Rinne est positif des deux côtés, le signe de Schwabach est diminué un peu à droite et encore plus à gauche. Le post-nystagmus rotatoire est normal.

L'examen des yeux, pratiqué par le docteur Koenig le 13 mars, révèle : un ptosis bilatéral, mais plus accentué à gauche; une perte complète des mouvements d'élévation des globes oculaires des deux côtés, aussi bien pour les mouvements volontaires que pour les mouvements automatico-réflexes, l'intégrité des mouvements d'abaissement des deux yeux, et du mouvement de convergence de l'œil droit. A gauche, il existe un strabisme convergent congénital qui empêche la recherche des mouvements de latéralité.

On note, en outre, une paralysie du muscle droit externe à droite; cette paralysie de l'abduction n'avait pas été constatée à un examen rapide fait par M. Koenig quelques semaines avant l'entrée du malade dans le service. Il est donc possible qu'il s'agisse d'un symptôme nouvellement apparu.

Les pupilles réagissent bien, le fond d'œil est normal. Si l'acuité de l'œil gauche est très réduite, cela peut tenir au strabisme ancien (amblyopie par défaut d'usage).

L'examen mental du sujet dénote de gros troubles de la mémoire qui dateraient de l'accident. Ce sont surtout les faits récents, les choses qu'il doit faire, les noms, les dates, qui participent à cette amnésie. Les souvenirs anciens sont bien conservés.

L'intelligence paraît peu diminuée. le sujet décrit et analyse très bien ses sensations.

Le caractère est assez irritable, la moindre contrariété, le bruit le surexcitent. Deux fois, il a déménagé, parce qu'il trouvait son logement trop bruyant; il ne peut plus aller au théâtre à cause du bruit.

Une ponction lombaire est pratiquée le 13 mars. Le liquide sort clair, mais sous une très forte pression. Il n'y a pas de sang, pas de lymphocytose (un élément par millimètre cube), mais l'albumine y semble augmentée.

De cette symptomatologie un peu complexe, nous ne retiendrons que ce qui concerne l'état de la musculature de l'œil.

Il existe, chez notre malade, à côté d'un strabisme de l'œil gauche d'origine congénitale, une paralysie des mouvements associés d'élévation du globe oculaire et de la paupière supérieure, qui donne à cet homme, lorsqu'on lui dit de regarder en l'air, un faciès d'Hutchinson typique. Il existe, en outre, une paralysie de l'abducens droit, paralysie, qui, ainsi que nous l'avons vu, est peut-être apparue dans les semaines qui ont précédé l'entrée du malade dans le service.

Quelle signification faut-il accorder à cette paralysie des mouvements d'élévation des globes oculaires? A quelle lésion doit-on les rattacher?

Un certain nombre d'observations cliniques ont été rapportées dans ces dernières années. Presque toutes diffèrent par quelques particularités; tantôt la paralysie de l'élévation des globes est le seul symptôme constaté (Pott, 1906, Zentmayer, Freund, 1913); tantôt la paralysie existe pour l'élévation et l'abaissement (Verrey, 1893, Souvineux, 1894, Tödter, 1906, Shannon, 1907), d'autres fois, la paralysie de l'élévateur s'associe à celle du releveur des paupières (Stursberg, 1908), ou à celle de la convergence (Priestey-Schmidt, 1876, Parinaud, 1883); ou encore à un strabisme convergent (Chaillous, 1908), ou, enfin, au ptosis et au strabisme convergent à la fois (Mayou).

Notre cas, où nous trouvons du ptosis et de la paralysie de l'abducens droit, peut être rapproché de ces derniers.



On a vu la paralysie des mouvements d'élévation exister pour les mouvements associés, tandis que les mouvements isolés de chaque œil restaient possibles (Allen). On a vu surtout cette paralysie ne se manifester que pour les mouvements volontaires; et les mouvements d'élévation automatico-réflexes persister (Cantonnet et Landolt, Raymond et Kœnig, D. Rose et Taguet, Landolt, Krall).

A quelles lésions faut-il rapporter ces paralysies verticales du regard? Les autopsies, vu la rareté des faits, sont peu nombreuses. Kornilow, sur onze autopsies de mouvements associés des yeux, a vu huit fois une tumeur atteindre les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Ce rôle des tubercules quadrijumeaux a été admis par Parinaud, et après lui, par Raymond, Van Monakow, Poulard, etc.

Spiller, se basant sur deux autopsies de paralysie verticale du regard, localise la lésion causale dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire au niveau du noyau de l'oculo-moteur, qui jouerait ainsi le rôle d'un centre pour les mouvements associés d'élévation des yeux. Cette opinion est à rapprocher de celle des auteurs qui, comme Wernicke, E. Benvenuti, Bach, Gaussel, ont vu, dans le noyau de la VI<sup>e</sup> paire, le centre des mouvements associés de latéralité.

Peut-être faut-il établir une distinction clinique entre les cas de paralysie verticale du regard et distinguer : d'une part, les paralysies des mouvements volontaires, avec conservation des mouvements automatico-réflexes; dans ces cas, la lésion serait supra-nucléaire, probablement corticale, puisque l'on a trouvé dans l'écorce des centres d'excitation des mouvements associés des yeux, centres dont quelques observations anatomo-pathologiques (Tournier, Tilling) confirment l'existence; et d'autre part, des paralysies absolues de l'élévation des globes, atteignant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, paralysies pour lesquelles on pourrait incriminer soit une atteinte des tubercules quadrijumeaux, soit une lésion du noyau de l'oculo-moteur.

Notre cas rentrerait dans cette dernière catégorie; la coexistence du ptosis rend plus vraisemblable encore l'hypothèse d'une origine nucléaire des troubles observés. Enfin l'apparition récente, semble-t-il, d'une paralysie du moteur oculaire externe droit montre qu'il pourrait bien s'agir d'une polioencéphalite en évolution; mais ce qui resterait difficilement explicable, c'est le rapport entre la fracture de la base du crâne qui semble avoir marqué le début de ces troubles paralytiques et ces troubles eux-mêmes. P. Simon (1896) a pu recueillir douze observations de paralysies oculaires de nature nucléaire consécutives à des traumatismes crâniens; il conclut à l'existence de petites hémorragies au niveau des noyaux moteurs. L'évolution de notre cas ne rend pas cette hypothèse incontestable.

Westphal a rapporté, en 1905, une observation curieuse de « névrose traumatique » dans laquelle le sujet présentait, comme notre malade, des douleurs de tête, du vertige, du tremblement, de l'excitabilité du caractère. Il existait une ophtalmoplégie complète, *sauv* pour les mouvements d'élévation des globes oculaires. Mais, fait capital, cette paralysie n'était pas constante, elle cédait par moments, et par là ce cas diffère absolument du nôtre, dont la nature organique ne nous paraît pas discutable.



# **X. Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire,** par MM. REGNARD et MOUZON.

Les cas de poliomyélite à topographie nettement radiculaire sont relativement rares; la malade que nous présentons est intéressante par la distribution schématique des troubles moteurs :

## OBSERVATION

La nommée Ca..., âgée de 22 ans, est entrée le 27 mars 1944 à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Dejerine. Ses père et mère sont bien portants, elle a un frère en bonne santé, un autre est mort de la diphtérie; elle-même n'a jamais été malade.

Mariée à 15 ans 1/2, Ca... a été enceinte de suite après son mariage; sa grossesse semblait devoir évoluer normalement, lorsque brusquement, au sixième mois, elle fut prise, pendant la nuit, de céphalée violente, sans douleurs dans les membres, sans raideur, sans troubles de la vue, sans vomissements, mais avec un peu de photophobie.

Le lendemain matin ces phénomènes avaient disparu; mais elle sentit son bras gauche alourdi au point qu'il lui fut impossible de s'habiller; elle fut obligée de soutenir ce bras avec son bras droit, l'impotence fonctionnelle du bras gauche étant complète. Dès le début, la paralysie a présenté son extension maxima; elle ne s'accompagnait d'aucune douleur.

Malgré cet accident, la grossesse se poursuivit normalement et elle accoucha à terme, d'une fille, bien portante à l'heure actuelle. Elle eut, deux ans et demi après, un deuxième enfant, mort de broncho-pneumonie.

Aussitôt après la paralysie, débuta l'amyotrophie qui frappa surtout la main et l'avant-bras. Cependant, l'impotence fonctionnelle diminua dès le début, et peu à peu les mouvements du bras revinrent, aidés par un traitement électrique; l'impotence resta limitée à la main et à l'avant-bras.

À l'heure actuelle, l'examen de la malade ne révèle aucune atrophie musculaire dans les muscles de l'épaule: le sus- et le sous-épineux, le deltoïde, le grand pectoral. Au bras, il y a une légère atrophie du triceps, le biceps est intact; à l'avant-bras, tous les groupes musculaires sont frappés, le long supinateur seul est respecté; à la main on note une atrophie très marquée des muscles des éminences thenar et hypothénar, des interosseux; cette amyotrophie ne s'accompagne pas de tremblements fibrillaires, il n'y a pas d'atrophie osseuse, pas de modification de la longueur du membre.

Les mouvements du bras peuvent s'effectuer facilement, l'abduction, l'adduction, la rétropulsion sont normales, l'antépulsion est un peu diminuée.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est intacte, l'extension est un peu diminuée; les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont difficiles.

Au poignet, l'extension est bonne; mais la flexion est absolument nulle.

À la main, les mouvements de flexion et d'extension des doigts ne peuvent pas s'effectuer, non plus que les mouvements d'écartement ou de rapprochement.

Les réflexes sont parfaitement normaux du côté droit au membre supérieur; à gauche, le réflexe radial et le réflexe tricipital sont faibles, mais non complètement abolis; le cubito-pronateur est très faible, le bicipital est conservé.

Il n'existe absolument aucun trouble de la sensibilité aussi bien superficielle que profonde.

À la face antérieure de l'avant-bras gauche et à la paume de la main, on remarque un état lisse et brillant de la peau, décapillée, qui contraste avec le côté droit.

La main gauche est plus froide que la droite, elle est un peu cyanosée, surtout à la pulpe des doigts.

Le pouls est égal des deux côtés.

Sur la face dorsale de la main gauche, les poils sont conservés comme à droite.

L'épreuve de l'injection de la pilocarpine montre une sudation plus accentuée à la main droite qu'à la gauche.

Il n'existe aucun phénomène pathologique dans les membres inférieurs.

Il n'y a pas de syndrome oculo-pupillaire, ni myosis, ni exophtalmie, ni rétrécissement de la fente palpébrale, les pupilles réagissent bien.

Pas de troubles mentaux, la parole est normale, les sphincters fonctionnent bien.

L'examen électrique montre une hypo-excitabilité de tous les muscles sans DR à gauche.

Pas de signes de spécificité, Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire négative.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas de poliomyélite aiguë ayant déterminé une paralysie à type radiculaire des muscles innervés par C<sup>III</sup> et D<sup>I</sup> et aussi par une partie de C<sup>VII</sup>. C'est cette distribution absolument schématique de la paralysie qui fait l'intérêt de notre cas.

Nous avons présenté à la dernière séance de la Société de Neurologie un type de paralysie radiculaire supérieure à la suite d'une poliomyélite aiguë de l'enfance; on peut en rapprocher le type de paralysie radiculaire inférieure que nous présentons aujourd'hui.

M. DEJERINE. — J'ai engagé MM. Regnard et Mouzon à présenter cette malade à la Société, car elle réalise un cas typique de poliomyélite aiguë à type, pour ainsi dire schématique, de paralysie radiculaire inférieure motrice.

Ce cas montre une fois de plus que, dans chaque segment médullaire, la topographie motrice est d'ordre radiculaire.

**XI. Radiculite syphilitique, avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C<sup>5</sup>-C<sup>7</sup>, par MM. MOUZON et REGNARD. (Présentation de malade.)**

Le cas de radiculite syphilitique que nous présentons est intéressant par l'intensité de l'amyotrophie qu'elle a provoquée, par la netteté de sa distribution radiculaire et par l'évolution des accidents, qui ont atteint successivement la VI<sup>e</sup> racine cervicale droite, puis, après, la VII<sup>e</sup> du même côté, et enfin, trois ans après le début, les racines C<sup>5</sup>, C<sup>6</sup> du côté gauche.

**OBSERVATION.**

Mme C..., âgée de 44 ans, porteuse de pain, est entrée le 23 mars 1914 dans le service de M. le professeur Dejerine, pour des douleurs bilatérales siégeant dans les deux épaules et dans les bras, et pour une paralysie atrophique du bras et de l'avant-bras droits.

Les douleurs ont débuté, en janvier 1911, sans aucune cause traumatique, par l'épaule droite. Ces douleurs étaient peu intenses, intermittentes, ne réveillaient jamais la malade, et cessaient même le soir, au lit. La fatigue les augmentait, mais elles ne subissaient l'influence ni des efforts brusques volontaires, ni des efforts de toux, d'éternement ou de défécation.

Dès le début, elles s'accompagnaient d'une légère impotence fonctionnelle, qui était due non à la douleur, mais à une véritable paralysie.

Les douleurs et la paralysie ont été régulièrement en progressant pendant deux ans, tout en restant toujours localisées au côté droit : en effet, peu à peu, les douleurs commencèrent à irradier dans le bras droit, surtout à sa face postéro-externe. En même temps, les mouvements devenaient si difficiles que la malade devait se servir de sa main gauche pour porter ses aliments à sa bouche et qu'elle était obligée de tenir son coude droit appuyé sur une table pour exécuter un travail à l'aiguille.

A ce moment, les mouvements les plus gênés étaient ceux d'abduction du bras, et surtout de flexion de l'avant-bras. Mais l'adduction, l'anté- et la rétro-pulsion du bras étaient également affaiblies, alors que l'extension de l'avant-bras était normale. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet, de pronation et de supination étaient peu gênés.

Un an après le début, dans les premiers mois de 1912, la malade remarqua pour la première fois l'amaigrissement progressif de son bras droit. Un peu plus tard, les mouvements d'extension des doigts et du poignet devinrent difficiles, et la malade commença à « faire les cornes ».

Au commencement de 1913, la douleur et la paralysie atteignaient leur maximum; depuis ce moment, elles ont diminué l'une et l'autre. Mais, au mois de décembre der-

nier, des douleurs apparurent dans l'épaule du côté gauche, qui s'accrurent peu à peu et commencèrent, il y a trois semaines, à irradier vers la face postéro-externe du bras, et jusque dans le cou et dans le poignet.

La malade, reconnaissant tous les caractères des douleurs qui, trois ans auparavant, avaient préludé à la paralysie de son bras droit, se décida à entrer à l'hôpital.

A aucun moment de cette évolution, on ne trouve d'épisode aigu, non plus que de céphalée, d'amnésie, ni de symptômes de confusion mentale.

*Etat actuel.* — A l'inspection du membre supérieur droit, on constate l'amyotrophie, qui porte sur le bras et sur l'avant-bras, et qui ne s'accompagne pas de tremblements fibrillaires.

A l'épaule, la dépressibilité des fosses sus- et sous-épineuses n'est pas exagérée; le grand pectoral est normal; le deltoïde n'est pas atrophié d'une façon appréciable.

Le bras a 21 centimètres de tour contre 22 centimètres  $1/2$  du côté gauche, alors que, cependant, la malade était droitière; le triceps est intact, et l'atrophie porte exclusivement sur le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur.

L'avant-bras est atrophié dans les mêmes proportions : 18 centimètres de tour à droite contre 19 centimètres à gauche. Mais ici, l'atrophie porte sur deux groupes de muscles : d'une part, le long supinateur, dont la corde est absente dans la flexion de l'avant-bras, et d'autre part, les extenseurs des doigts, alors que les groupes antérieurs ne sont pas intéressés.

A la main, il n'existe pas d'amyotrophie; on remarque la flexion permanente du médius et de l'annulaire, avec extension de l'index et du petit doigt, qui évoque tout à fait l'attitude de la paralysie saturnine.

Le membre supérieur gauche est intact,

Si l'on étudie la force musculaire, on trouve :

Au bras, une diminution de tous les mouvements (abduction, adduction, antépulsion, rétropulsion) très légère.

A l'avant-bras, conservation intégrale de l'extension; diminution forte de la pronation et surtout de la supination; abolition presque complète de la force musculaire dans la flexion.

Au poignet, flexion bonne, extension très faible.

Aux doigts, flexion un peu affaiblie, mouvements de latéralité des doigts également; extension impossible; le dynamomètre marque 5 kilogrammes du côté droit contre 12 kilogrammes du côté gauche; mais la paralysie des extenseurs suffit à expliquer ce résultat, par l'entrave qu'elle apporte à l'action des fléchisseurs.

Du côté gauche, la force musculaire est suffisante.

Les réflexes bicipital, radial, cubito-pronateur, tricipital, fléchisseur des doigts, existent tous des deux côtés et présentent seulement à droite la diminution que comporte l'atrophie du muscle correspondant.

Les douleurs provoquées par la pression des masses musculaires sont peu nettes dans le membre supérieur droit, celui qui présente l'amyotrophie ancienne; elles sont vives, au contraire, dans le membre supérieur gauche, celui qui est le siège des douleurs récentes, et cela exclusivement pour les muscles du groupe radiculaire supérieur, en particulier le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur, le long supinateur, le grand pectoral.

Nulle part il n'y a de douleur à la pression des troncs nerveux; mais, des deux côtés, on trouve la douleur à la pression du point d'Erb.

La sensibilité objective ne présente aucune altération, ni à gauche, ni à droite, tant pour les sensibilités superficielles (tactile, thermique, douloureuse), que pour les sensibilités profondes (sens des attitudes, stéréognosie, sens de pression profonde, sensibilité osseuse, cercles de Weber).

L'examen électrique donne à droite une hyperexcitabilité (élévation du seuil avec contractilité galvanique brusque) de tous les muscles atrophiés, témoignage d'une D R ancienne; du côté gauche, une légère D R en évolution, dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, ni trophique, aucune altération des sphincters, aucun phénomène pathologique des membres inférieurs; les réflexes patellaire et achilléen sont bons. Les pupilles sont normales et réagissent bien; pas de paralysie oculaire; état viscéral excellent.

A la partie inférieure de la colonne cervicale, on remarque une saillie arrondie, sans déviation latérale, qui intéresse deux ou trois apophyses épineuses, mais qui n'est pas douloureuse, qui ne s'accompagne pas de raideur, et au niveau de laquelle la radiographie n'a montré aucune lésion.

Nous nous trouvons donc en présence d'un processus de névrite toxi-infectieuse, à la fois douloureux, paralytique et amyotrophique, qui a débuté il y a trois ans au membre supérieur droit, qui a évolué d'une façon progressive pendant deux ans et qui subit une régression depuis un an. Il n'est plus, à l'heure actuelle, en activité, puisque les mouvements se sont améliorés, l'amyotrophie s'est arrêtée, les réflexes sont revenus, il n'y a plus de douleur à la pression des masses musculaires, et les muscles présentent une simple hypoexcitabilité sans D R. Mais, depuis quelques mois, un processus analogue s'ébauche du côté gauche, provoquant des douleurs spontanées, avec douleurs à la pression des masses musculaires, D R en évolution, mais sans phénomène paralytique ni amyotrophique.

Il ne s'agit pas d'une névrite périphérique, car la topographie des paralysies et des amyotrophies affecte à la fois le territoire du radial, en respectant le triceps, et celui du musculo-cutané. Il s'agit donc d'une radiculite qui a porté, du côté droit, non pas sur le groupe radiculaire supérieur C<sup>3</sup>, C<sup>4</sup>, mais d'abord sur C<sup>5</sup> (biceps, cervico-brachial, brachial antérieur, long supinateur), puis sur C<sup>7</sup>, (extenseurs des doigts et court supinateur). A gauche, ce sont plutôt C<sup>5</sup> et C<sup>6</sup> qui semblent affectées.

Au point de vue étiologique, les antécédents héréditaires ne fournissent aucun renseignement (le père est mort de broncho-pneumonie, la mère d'hémorragie cérébrale). Mais cette femme, réglée à 13 ans et mariée à 18, a présenté à 20 ans des accidents spécifiques (roséole, céphalée nocturne), syphilis conjugale qui a amené un divorce et qui a été traitée par une médication mercurielle interne pendant plusieurs années. Depuis cette époque, la malade n'a jamais présenté d'accident spécifique dont elle se souvienne; elle ne présente aucune lésion buccale, aucune cicatrice suspecte sur le corps. La ponction lombaire n'a montré ni hypertension, ni lymphocytose, ni albuminose; mais le Wassermann est nettement positif dans le sang et légèrement dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, Mme C... n'a jamais eu d'autre maladie; son métier de com-mise en boulangerie ne l'expose à aucune intoxication professionnelle; elle nie tout éthylisme et ne présente d'ailleurs aucun signe d'alcoolisme chronique. Enfin, on ne relève aucune cause d'intoxication oxycarbonée.

Un traitement par des injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure tous les deux jours a été institué à partir du 30 mars; mais, étant donné l'ancienneté du processus, il ne semble pas qu'on puisse compter sur une amélioration très rapide.

Cette observation vient s'ajouter aux observations déjà nombreuses rapportées dans la thèse de Camus et, depuis lors, dans plusieurs communications à la *Société de Neurologie*, faites en particulier par le professeur Dejerine et par ses élèves. Elle se distingue de la plupart d'entre elles par l'ancienneté de l'évolution et l'intensité de l'amyotrophie.

## **XII. Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile, par MM. GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS.**

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteinte d'une hémiplégie infantile ancienne; on constate chez elle certaines particularités symptomatiques et spécialement certaines modifications des réflexes sur lesquelles il nous a paru intéressant d'attirer l'attention.

Il s'agit d'une jeune fille de 29 ans, née à terme après un accouchement

qui ne fut pas laborieux et chez laquelle on s'aperçut, à l'âge de quatre mois, de l'existence d'une hémiplegie infantile. Cette malade nous fut envoyée récemment à l'hospice Debrousse par notre collègue le docteur Rathery.

L'hémiplegie avec contracture siège à droite. De ce côté l'on constate un certain degré de spasme facial, spécialement quand la malade rit ou parle. Les yeux ne peuvent être fermés isolément. Il n'y a pas d'hémiatrophie faciale.

Dans la station debout on remarque que l'épaule droite est un peu plus basse que l'épaule gauche.

La contracture, au membre supérieur, est presque exclusivement localisée au niveau de la main; cette contracture intermittente est très accentuée et se fait tantôt en flexion du poignet, tantôt en hyperextension, les doigts sont fléchis avec une grande puissance vers la paume. Quand la contracture existe, ce qui se produit spontanément très souvent par crises et aussi d'une façon constante durant un examen, elle ne peut être vaincue; la malade dit que parfois dans le calme, la contracture n'existe pas, mais il suffit que l'on s'approche d'elle, que l'on la touche pour qu'immédiatement la contracture réapparaisse. Quand la malade est dans la station debout, les bras pendants le long du corps, parfois la main droite reste flasque et l'on ne constate ni chorée, ni tremblement, ni athétose. Au niveau du coude et de l'épaule, il n'existe pas de contractures. Il est très remarquable de voir chez cette malade les troubles moteurs au membre supérieur être presque uniquement localisés au niveau de la main, car les différents mouvements de l'articulation du coude et de l'épaule se font avec facilité et avec puissance. D'ailleurs la malade se sert de son membre supérieur droit pour porter les objets, et elle est capable de soulever sur son avant-bras des poids lourds. Il n'existe pas d'atrophie musculaire au bras et à l'avant-bras, le membre supérieur droit dans son ensemble présente sur le membre supérieur gauche un raccourcissement de deux centimètres.

Au membre inférieur, la tendance à la contracture existe au niveau du pied. La malade traîne le membre inférieur droit; il est à remarquer que, dans la marche, le pied droit s'applique complètement sur le sol et qu'il existe une tendance à l'extension du gros orteil. Cette extension du gros orteil n'est pas permanente, car, au moment où le pied repose sur le sol, le gros orteil se fléchit. Quand on prie la malade de se tenir debout, les pieds immobiles et en équerre, le gros orteil n'est pas en hyperextension permanente, mais au contraire il s'applique sur le sol comme tous les autres orteils.

Les différents mouvements de l'articulation du genou et de la hanche se font avec énergie.

On ne constate pas de mouvements de syncinésie.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique, ni douloureuse, aucun trouble des sensibilités profondes, ni de la perception stéréognostique.

Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen, normaux à gauche, sont exagérés à droite; on ne détermine pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes du poignet paraissent abolis à droite, mais leur recherche est rendue difficile à cause de la contracture de la main, le réflexe olécranien est aboli ou presque nul à droite.

L'excitation de la plante du pied, sur son côté externe et interne, détermine une extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils.

Le signe de Babinski peut être obtenu par l'excitation cutanée avec la pointe d'une épingle pratiquée, non seulement au niveau de la plante du pied, mais encore au niveau de tout le membre inférieur, de la paroi abdominale et du



thorax, au niveau de tout le membre supérieur, du cou et même dans la zone du trijumeau à droite, somme toute par une excitation portée sur tout le côté hémiplégié.

Nous avons signalé que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils; quand on provoque l'excitation cutanée au niveau de la paroi abdominale, du thorax ou du membre supérieur, on détermine l'extension de l'orteil avec éventail, abduction du petit orteil et souvent tendance du pied à se mettre en varus.

Le signe de Babinski peut être obtenu dans les zones que nous avons spécifiées par le pincement ou par le contact d'un tube chaud, mais l'excitation cutanée simple par frôlement de la pointe d'une épingle est très suffisante pour amener le phénomène.

L'excitation des téguments à gauche détermine parfois l'extension de l'orteil droit, mais il y a une grande différence dans la constance du phénomène avec le côté droit et en particulier l'excitation de la zone du trijumeau gauche paraît inefficace.

Les réflexes de défense sont nuls; le pincement de la peau, le contact de tubes chauds ou glacés ne déterminent aucun retrait du membre inférieur. Le signe des raccourcisseurs de Marie et Foix fait défaut, on peut fléchir les orteils ou comprimer le pied sans amener aucune flexion du membre inférieur.

Les pupilles sont égales. Aucun trouble des réflexes pupillaires.

Cette observation nous a paru intéressante et méritait d'être relatée, car une telle extension de la zone d'excitation pouvant amener le signe de Babinski est tout à fait anormale et n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

**M. J. BABINSKI.** — J'ai observé plusieurs faits analogues à celui que vient de signaler M. Guillaïn. Actuellement, se trouve dans mon service, à la Pitié, un malade atteint de paralysie périodique qui, outre les accès intermittents de paralysie, répondant à la description classique de cette affection, présente une faiblesse très légère, mais permanente, d'un des membres inférieurs. Je crois, du reste, qu'il s'agit là d'une association de deux états pathologiques différents; mais c'est là une question qu'il n'y a pas lieu de discuter pour le moment. Ce qui me paraît digne d'être signalé, à propos de la communication de M. Guillaïn, c'est que chez ce malade, dans le membre affaibli, une extension réflexe du gros orteil est provoquée par l'excitation d'une portion quelconque des téguments, à l'exception cependant du domaine du trijumeau.

**M. DEJERINE.** — Je suis tout à fait de l'avis de M. Babinski. Ainsi que je l'ai montré, le signe des orteils ne peut être assimilé à un mouvement de défense. Il y a trois ans, j'ai présenté à la Société, avec M. Lévi-Valensi, un cas de paraplégie flasque d'origine traumatique avec perte de tous les modes de la sensibilité, abolition des réflexes tendineux et intégrité des réflexes cutanés. Or, dans ce cas dont j'ai publié l'autopsie avec M. Long il y a deux ans — destruction complète du VII<sup>e</sup> segment cervical — il existait des réflexes de défense très intenses, et cependant il n'y avait pas de signe de Babinski. L'excitation de la plante des pieds produisait en effet une flexion plantaire des orteils.

**XIII. Sur la Séro-réaction d'Abderhalden, avec le corps thyroïde dans les Psychoses affectives,** par M. C.-J. PARRON et Mlle MARIE PARRON (de Jassy).

Dans plusieurs travaux antérieurs, l'un de nous a soutenu l'intervention de la



glande thyroïde dans la pathogénie des psychoses affectives. D'autres auteurs, tels que Delmas, Carhini, ont apporté également des arguments à l'appui de cette opinion.

Il était intéressant de chercher la séro-réaction d'Abderhalden pour la glande thyroïde dans des cas pareils. Fauser, qui pratiqua cette réaction le premier dans les psychoses, la trouva négative dans la psychose maniaque dépressive et c'est à une conclusion analogue que sont arrivés d'autres auteurs (Bonds-chuk et Rømer, Maass, Theobald). Mais cette conclusion ne semble valable que pour un certain nombre de cas de psychoses affectives en général. Fauser lui-même trouva la réaction positive chez deux femmes goitreuses, avec excitation maniacale, ainsi que chez une autre atteinte de mélancolie en même temps que d'une hypertrophie thyroïdienne. La mélancolie se dissipa dans ce cas après la thyroïdectomie.

Obregia et Pitulesco, en étudiant la même réaction dans dix cas de psychose périodique, arrivent à la conclusion intéressante que cette réaction est constamment positive si on se sert de la glande thyroïde d'un cas de pareille psychose. Par contre, la réaction fut trouvée négative sept fois sur dix cas avec la thyroïde normale. Ainsi qu'ils ont bien voulu le remarquer eux-mêmes, cette constatation vient à l'appui de notre opinion sur l'existence d'une relation entre la psychose périodique et le corps thyroïde. Dans le récent travail de Zalla nous trouvons également deux réactions positives avec la thyroïde (dans un état d'hypomanie et dans un état de dépression).

Nous avons étudié nous-mêmes cette réaction dans onze cas de psychoses affectives. Nous nous sommes servis de la glande thyroïde d'un jeune homme atteint de tuberculose. Nous avons annoté nos réactions de la façon suivante : — très faiblement positive ; + faiblement positive ; ++ positive ; +++ fortement positive.

Nous donnons ici les résultats de nos recherches :

E. B..., 24 ans. Hypertrophie thyroïdienne évidente. Sensation de chaleur. Hypomaniaque. Orientation et mémoire bien conservées. Agitation psychomotrice, labilité affective. Auto-appréciation exagérée. Parfois plutôt déprimée.

Sérum + thyroïde R. —

Sérum seul R. —

M. V..., malade depuis 1898. Orientation et mémoire bonnes. Érotisme. Irascibilité. Logorrhée. Délire mégalomane. Agitation psychomotrice. Donc un état chronique hypomaniacal. Pas d'hypertrophie thyroïdienne évidente. Mononucléose sanguine.

Sérum + thyroïde ++.

Sérum + placenta —.

Sérum seul —.

E. J..., manie chronique. Goitre. Orientation et mémoire très bonnes. Euphorie, irascibilité. Érotisme. Logorrhée considérable. Agitation psychomotrice. La réaction a été pratiquée plusieurs jours après une hémithyroïdectomie.

Sérum + thyroïde de la malade elle-même, coloration très faible.

Sérum seul, même coloration.

On peut considérer le résultat comme négatif dans ce cas.

C. P..., 61 ans. Alcoolisme dans les antécédents. Malade depuis 1904, à la suite d'une dispute avec un voisin. Phénomènes maniaques, euphorique, ironique, loquacité et fuite d'idées. Collectionnisme. Assez bien orientée.

Légère hypertrophie thyroïdienne.

Thyroïde + sérum R. —.

Placenta + sérum R. —.

A. Ch..., 16 ans. Internée pour la seconde fois. Son père aurait souffert de pellagre. D'après les renseignements fournis par les actes d'internement, elle aurait présenté des

maison, il était tombé d'une hauteur de cinq à six mètres. Transporté sans connaissance à l'hôpital Cochin, il demeure dans le service du docteur Schwartz pendant quatre mois. Ses souvenirs de cette chute sont assez peu précis. Il paraît, au début, avoir eu du délire et de l'agitation furieuse.

Le certificat qu'on lui délivre à sa sortie de l'hôpital, mentionne : « Hémorragie méningée probablement consécutive à une fracture de la base du crâne. »

Plusieurs ponctions lombaires avaient été pratiquées durant son séjour à Cochin. Toutes, d'après le malade, auraient renfermé du sang.

L'état du malade, après sa sortie du service de M. Schwartz, ne lui permit pas de reprendre son travail.

L'audition de l'oreille gauche était très mauvaise, cette surdité devait d'ailleurs s'améliorer bientôt. L'acuité visuelle était affaiblie pour l'œil gauche, et arrivait bientôt à 0.

Le malade se plaignait d'une céphalée extrêmement violente, s'exacerbant dans les mouvements de la tête, dans la marche; de vertiges, de tremblement.

Ses forces s'étaient affaiblies; son caractère s'était altéré, il était devenu inquiet, irritable.

Au mois de janvier 1911, le malade séjourne pendant trois semaines dans le service de M. Babinski. On pratiqua, alors, de nouvelles ponctions lombaires, qui, d'après le malade, auraient encore révélé la présence de sang.

Le 10 janvier 1913, le malade se réveille paralysé de la moitié droite du corps, sans participation de la face, mais avec dysarthrie. Au bout de huit jours, la parole redevient intelligible, et le malade commence à se servir de sa main. Deux semaines plus tard, il peut marcher, mais conserve un tremblement qui le gêne beaucoup. Le retour à l'état normal se fit en cinq semaines.

Une attaque absolument identique se produit au mois de juin 1913, une troisième au mois de décembre de la même année.

Après ces attaques d'hémiplégie, le malade présente des phénomènes apraxiques très nets. Il lui arrivait d'acheter du beurre, de le jeter dans le seau à ordures et de poser sur la table le papier qui l'enveloppait; de se servir de son porte-savon comme d'un peigne; de ne pouvoir arriver à employer correctement sa brosse à chaussures, etc.

Ces phénomènes apraxiques furent passagers. En dehors de ces manifestations hémiplegiques et apraxiques, qui ne s'observent plus aujourd'hui, l'état du malade ne s'est pas sensiblement modifié depuis l'accident initial.

*Examen de l'entrée, 9 mars 1914. — Motilité.* — La force musculaire est diminuée du côté droit, au niveau des membres supérieur et inférieur. Au membre inférieur, cette faiblesse est surtout nette dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le tronc. Les membres affaiblis ne présentent pas de contracture, pas d'incoordination de leurs mouvements. Il n'y a pas habituellement de tremblement ni spontané, ni intentionnel, mais le tremblement apparaît avec la fatigue, ou dans les mouvements qui demandent une certaine habileté : comme boutonner un vêtement, ou écrire. L'écriture est en effet tremblée et assez difficile à lire. La diadococinésie est lente et imparfaite, mais non perdue. L'équilibre dans la station debout est assez bon. Le malade, les pieds joints, ne chancelle pas, mais présente des oscillations latérales. L'occlusion des yeux n'exagère pas cette légère instabilité, mais la station sur un seul pied est impossible.

La démarche actuellement ne présente aucun caractère typique. Elle n'est ni spasmodique, ni cérébelleuse; le malade dit cependant que, lorsqu'il est fatigué, il marche comme un homme ivre et se sent poussé du côté droit. Cette latéropulsion, qu'accuse très explicitement le malade, n'a pas été décelée par l'examen.

Les réflexes patellaires et achilléens sont normaux et égaux des deux côtés, les réflexes tendineux du membre supérieur (radial, olécranien, cubito-pronateur et fléchisseur) sont assez faibles des deux côtés, plus faibles peut-être à droite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, le réflexe crémastérien et le réflexe cutané abdominal inférieur sont nuls des deux côtés, le cutané abdominal supérieur est normal.

La sensibilité superficielle est diminuée aux trois modes, sur tout le côté droit et sur toute la hauteur du corps, mais cette hypoesthésie s'accroît à mesure que l'on va vers l'extrémité du membre supérieur.

La sensibilité osseuse est également diminuée dans la moitié droite du corps et plus diminuée au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus qu'au niveau de l'olécrane.

La face ne présente aucun phénomène paralytique, la parole n'est nullement dysar-

thrique, et pourtant le malade se plaint de ne pas parler comme autrefois. Les mouvements de déglutition sont parfaitement normaux.

Le sujet souffre de céphalées extrêmement violentes. Ces maux de tête se produisent surtout à l'occasion des mouvements un peu brusques de la tête, dans la marche, dans la lecture, dans le décubitus latéral. Ces douleurs consistent en un sentiment de constriction céphalique avec battements, siégeant à la nuque, à la région temporale, à la région frontale. Le malade ne peut dormir que couché sur le dos.

L'examen de l'appareil auditif montre un certain affaiblissement de l'audition du côté gauche. La montre est perçue moins bien de ce côté. Le signe de Rinne est positif des deux côtés, le signe de Schwabach est diminué un peu à droite et encore plus à gauche. Le post-nystagmus rotatoire est normal.

L'examen des yeux, pratiqué par le docteur Koenig le 13 mars, révèle : un ptosis bilatéral, mais plus accentué à gauche; une perte complète des mouvements d'élévation des globes oculaires des deux côtés, aussi bien pour les mouvements volontaires que pour les mouvements automatico-réflexes, l'intégrité des mouvements d'abaissement des deux yeux, et du mouvement de convergence de l'œil droit. A gauche, il existe un strabisme convergent congénital qui empêche la recherche des mouvements de latéralité.

On note, en outre, une paralysie du muscle droit externe à droite; cette paralysie de l'abduction n'avait pas été constatée à un examen rapide fait par M. Koenig quelques semaines avant l'entrée du malade dans le service. Il est donc possible qu'il s'agisse d'un symptôme nouvellement apparu.

Les pupilles réagissent bien, le fond d'œil est normal. Si l'acuité de l'œil gauche est très réduite, cela peut tenir au strabisme ancien (amblyopie par défaut d'usage).

L'examen mental du sujet dénote de gros troubles de la mémoire qui dateraient de l'accident. Ce sont surtout les faits récents, les choses qu'il doit faire, les noms, les dates, qui participent à cette amnésie. Les souvenirs anciens sont bien conservés.

L'intelligence paraît peu diminuée. Le sujet décrit et analyse très bien ses sensations.

Le caractère est assez irritable, la moindre contrariété, le bruit le surexcitent. Deux fois, il a déménagé, parce qu'il trouvait son logement trop bruyant; il ne peut plus aller au théâtre à cause du bruit.

Une ponction lombaire est pratiquée le 13 mars. Le liquide sort clair, mais sous une très forte pression. Il n'y a pas de sang, pas de lymphocytose (un élément par millimètre cube), mais l'albumine y semble augmentée.

De cette symptomatologie un peu complexe, nous ne retiendrons que ce qui concerne l'état de la musculature de l'œil.

Il existe, chez notre malade, à côté d'un strabisme de l'œil gauche d'origine congénitale, une paralysie des mouvements associés d'élévation du globe oculaire et de la paupière supérieure, qui donne à cet homme, lorsqu'on lui dit de regarder en l'air, un facies d'Hutchinson typique. Il existe, en outre, une paralysie de l'abducens droit, paralysie, qui, ainsi que nous l'avons vu, est peut-être apparue dans les semaines qui ont précédé l'entrée du malade dans le service.

Quelle signification faut-il accorder à cette paralysie des mouvements d'élévation des globes oculaires? A quelle lésion doit-on les rattacher?

Un certain nombre d'observations cliniques ont été rapportées dans ces dernières années. Presque toutes diffèrent par quelques particularités; tantôt la paralysie de l'élévation des globes est le seul symptôme constaté (Pott, 1906, Zentmayer, Freund, 1913); tantôt la paralysie existe pour l'élévation et l'abaissement (Verrey, 1893, Souvineaux, 1894, Tödter, 1906, Shannon, 1907), d'autres fois, la paralysie de l'élévateur s'associe à celle du releveur des paupières (Stursberg, 1908), ou à celle de la convergence (Priestley-Schmidt, 1876, Parinaud, 1883); ou encore à un strabisme convergent (Chaillous, 1908), ou, enfin, au ptosis et au strabisme convergent à la fois (Mayou).

Notre cas, où nous trouvons du ptosis et de la paralysie de l'abducens droit, peut être rapproché de ces derniers.

On a vu la paralysie des mouvements d'élévation exister pour les mouvements associés, tandis que les mouvements isolés de chaque œil restaient possibles (Allen). On a vu surtout cette paralysie ne se manifester que pour les mouvements volontaires; et les mouvements d'élévation automatico-réflexes persister (Cantonnet et Landolt, Raymond et Kœnig, D. Rose et Taguet, Landolt, Krall).

A quelles lésions faut-il rapporter ces paralysies verticales du regard? Les autopsies, vu la rareté des faits, sont peu nombreuses. Kornilow, sur onze autopsies de mouvements associés des yeux, a vu huit fois une tumeur atteindre les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Ce rôle des tubercules quadrijumeaux a été admis par Parinaud, et après lui, par Raymond, Van Monakow, Poulard, etc.

Spiller, se basant sur deux autopsies de paralysie verticale du regard, localise la lésion causale dans le voisinage de l'aqueduc de Sylvius, c'est-à-dire au niveau du noyau de l'oculo-moteur, qui jouerait ainsi le rôle d'un centre pour les mouvements associés d'élévation des yeux. Cette opinion est à rapprocher de celle des auteurs qui, comme Wernicke, E. Benvenuti, Bach, Gaussel, ont vu, dans le noyau de la VI<sup>e</sup> paire, le centre des mouvements associés de latéralité.

Peut-être faut-il établir une distinction clinique entre les cas de paralysie verticale du regard et distinguer : d'une part, les paralysies des mouvements volontaires, avec conservation des mouvements automatico-réflexes; dans ces cas, la lésion serait supra-nucléaire, probablement corticale, puisque l'on a trouvé dans l'écorce des centres d'excitation des mouvements associés des yeux, centres dont quelques observations anatomo-pathologiques (Tournier, Tilling) confirment l'existence; et d'autre part, des paralysies absolues de l'élévation des globes, atteignant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, paralysies pour lesquelles on pourrait incriminer soit une atteinte des tubercules quadrijumeaux, soit une lésion du noyau de l'oculo-moteur.

Notre cas rentrerait dans cette dernière catégorie; la coexistence du ptosis rend plus vraisemblable encore l'hypothèse d'une origine nucléaire des troubles observés. Enfin l'apparition récente, semble-t-il, d'une paralysie du moteur oculaire externe droit montre qu'il pourrait bien s'agir d'une polioencéphalite en évolution; mais ce qui resterait difficilement explicable, c'est le rapport entre la fracture de la base du crâne qui semble avoir marqué le début de ces troubles paralytiques et ces troubles eux-mêmes. P. Simon (1896) a pu recueillir douze observations de paralysies oculaires de nature nucléaire consécutives à des traumatismes crâniens; il conclut à l'existence de petites hémorragies au niveau des noyaux moteurs. L'évolution de notre cas ne rend pas cette hypothèse incontestable.

Westphal a rapporté, en 1905, une observation curieuse de « névrose traumatique » dans laquelle le sujet présentait, comme notre malade, des douleurs de tête, du vertige, du tremblement, de l'excitabilité du caractère. Il existait une ophtalmoplégie complète, *sauf* pour les mouvements d'élévation des globes oculaires. Mais, fait capital, cette paralysie n'était pas constante, elle cédait par moments, et par là ce cas diffère absolument du nôtre, dont la nature organique ne nous paraît pas discutable.

**X. Poliomyélite aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire,**  
par MM. REGNARD et MOUZON.

Les cas de poliomyélite à topographie nettement radiculaire sont relativement rares; la malade que nous présentons est intéressante par la distribution schématique des troubles moteurs :

OBSERVATION

La nommée Ca..., âgée de 22 ans, est entrée le 27 mars 1914 à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Dejerine. Ses père et mère sont bien portants, elle a un frère en bonne santé, un autre est mort de la diphtérie; elle-même n'a jamais été malade.

Mariée à 15 ans 1/2, Ca... a été enceinte de suite après son mariage; sa grossesse semblait devoir évoluer normalement, lorsque brusquement, au sixième mois, elle fut prise, pendant la nuit, de céphalée violente, sans douleurs dans les membres, sans raidement, sans troubles de la vue, sans vomissements, mais avec un peu de photophobie.

Le lendemain matin ces phénomènes avaient disparu; mais elle sentit son bras gauche alourdi au point qu'il lui fut impossible de s'habiller; elle fut obligée de soutenir ce bras avec son bras droit, l'impotence fonctionnelle du bras gauche étant complète. Dès le début, la paralysie a présenté son extension maxima; elle ne s'accompagnait d'aucune douleur.

Malgré cet accident, la grossesse se poursuivait normalement et elle accoucha à terme, d'une fille, bien portante à l'heure actuelle. Elle eut, deux ans et demi après, un deuxième enfant, mort de broncho-pneumonie.

Aussitôt après la paralysie, débuta l'amyotrophie qui frappa surtout la main et l'avant-bras. Cependant, l'impotence fonctionnelle diminua dès le début, et peu à peu les mouvements du bras revinrent, aidés par un traitement électrique; l'impotence resta limitée à la main et à l'avant-bras.

A l'heure actuelle, l'examen de la malade ne révèle aucune atrophie musculaire dans les muscles de l'épaule: le sus- et le sous-épineux, le deltoïde, le grand pectoral. Au bras, il y a une légère atrophie du triceps, le biceps est intact; à l'avant-bras, tous les groupes musculaires sont frappés, le long supinateur seul est respecté; à la main on note une atrophie très marquée des muscles des éminences thenar et hypothénar, des interosseux; cette amyotrophie ne s'accompagne pas de tremblements fibrillaires, il n'y a pas d'atrophie osseuse, pas de modification de la longueur du membre.

Les mouvements du bras peuvent s'effectuer facilement, l'abduction, l'adduction, la rétropulsion sont normales, l'antépulsion est un peu diminuée.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est intacte, l'extension est un peu diminuée; les mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras sont difficiles.

Au poignet, l'extension est bonne; mais la flexion est absolument nulle.

A la main, les mouvements de flexion et d'extension des doigts ne peuvent pas s'effectuer, non plus que les mouvements d'écartement ou de rapprochement.

Les réflexes sont parfaitement normaux du côté droit au membre supérieur; à gauche, le réflexe radial et le réflexe tricipital sont faibles, mais non complètement abolis; le cubito-pronateur est très faible, le bicipital est conservé.

Il n'existe absolument aucun trouble de la sensibilité aussi bien superficielle que profonde.

A la face antérieure de l'avant-bras gauche et à la paume de la main, on remarque un état lisse et brillant de la peau, décapillée, qui contraste avec le côté droit.

La main gauche est plus froide que la droite, elle est un peu cyanosée, surtout à la pulpe des doigts.

Le pouls est égal des deux côtés.

Sur la face dorsale de la main gauche, les poils sont conservés comme à droite.

L'épreuve de l'injection de la pilocarpine montre une sudation plus accentuée à la main droite qu'à la gauche.

Il n'existe aucun phénomène pathologique dans les membres inférieurs.

Il n'y a pas de syndrome oculo-pupillaire, ni myosis, ni exophtalmie, ni rétrécissement de la fente palpébrale, les pupilles réagissent bien.

Pas de troubles mentaux, la parole est normale, les sphincters fonctionnent bien.

L'examen électrique montre une hypo-excitabilité de tous les muscles sans DR à gauche.



Pas de signes de spécificité, Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire négative.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas de poliomyélite aiguë ayant déterminé une paralysie à type radiculaire des muscles innervés par C<sup>III</sup> et D<sup>I</sup> et aussi par une partie de C<sup>III</sup>. C'est cette distribution absolument schématique de la paralysie qui fait l'intérêt de notre cas.

Nous avons présenté à la dernière séance de la Société de Neurologie un type de paralysie radiculaire supérieure à la suite d'une poliomyélite aiguë de l'enfance; on peut en rapprocher le type de paralysie radiculaire inférieure que nous présentons aujourd'hui.

M. DEJERINE. — J'ai engagé MM. Regnard et Mouzon à présenter cette malade à la Société, car elle réalise un cas typique de poliomyélite aiguë à type, pour ainsi dire schématique, de paralysie radiculaire inférieure motrice.

Ce cas montre une fois de plus que, dans chaque segment médullaire, la topographie motrice est d'ordre radiculaire.

#### XI. Radiculite syphilitique, avec amyotrophie intense portant sur le territoire de C<sup>6</sup>-C<sup>7</sup>, par MM. MOUZON et REGNARD. (Présentation de malade.)

Le cas de radiculite syphilitique que nous présentons est intéressant par l'intensité de l'amyotrophie qu'elle a provoquée, par la netteté de sa distribution radiculaire et par l'évolution des accidents, qui ont atteint successivement la VI<sup>e</sup> racine cervicale droite, puis, après, la VII<sup>e</sup> du même côté, et enfin, trois ans après le début, les racines C<sup>6</sup>, C<sup>7</sup> du côté gauche.

#### OBSERVATION.

Mme C..., âgée de 44 ans, porteuse de pain, est entrée le 23 mars 1914 dans le service de M. le professeur Dejerine, pour des douleurs bilatérales siégeant dans les deux épaules et dans les bras, et pour une paralysie atrophique du bras et de l'avant-bras droits.

Les douleurs ont débuté, en janvier 1911, sans aucune cause traumatique, par l'épaule droite. Ces douleurs étaient peu intenses, intermittentes, ne réveillaient jamais la malade, et cessaient même le soir, au lit. La fatigue les augmentait, mais elles ne subissaient l'influence ni des efforts brusques volontaires, ni des efforts de toux, d'éternuement ou de défécation.

Dès le début, elles s'accompagnaient d'une légère impotence fonctionnelle, qui était due non à la douleur, mais à une véritable paralysie.

Les douleurs et la paralysie ont été régulièrement en progressant pendant deux ans, tout en restant toujours localisées au côté droit : en effet, peu à peu, les douleurs commencèrent à irradier dans le bras droit, surtout à sa face postéro-externe. En même temps, les mouvements devenaient si difficiles que la malade devait se servir de sa main gauche pour porter ses aliments à sa bouche et qu'elle était obligée de tenir son coude droit appuyé sur une table pour exécuter un travail à l'aiguille.

A ce moment, les mouvements les plus gênés étaient ceux d'abduction du bras, et surtout de flexion de l'avant-bras. Mais l'adduction, l'anté- et la rétro-pulsion du bras étaient également affaiblies, alors que l'extension de l'avant-bras était normale. Les mouvements de flexion et d'extension du poignet, de pronation et de supination étaient peu gênés.

Un an après le début, dans les premiers mois de 1912, la malade remarqua pour la première fois l'amaigrissement progressif de son bras droit. Un peu plus tard, les mouvements d'extension des doigts et du poignet devinrent difficiles, et la malade commença à « faire les cornes ».

Au commencement de 1913, la douleur et la paralysie atteignaient leur maximum; depuis ce moment, elles ont diminué l'une et l'autre. Mais, au mois de décembre der-



nier, des douleurs apparurent dans l'épaule du côté gauche, qui s'accrurent peu à peu et commencèrent, il y a trois semaines, à irradier vers la face postéro-externe du bras, et jusque dans le cou et dans le poignet.

La malade, reconnaissant tous les caractères des douleurs qui, trois ans auparavant, avaient préludé à la paralysie de son bras droit, se décida à entrer à l'hôpital.

A aucun moment de cette évolution, on ne trouve d'épisode aigu, non plus que de céphalée, d'amnésie, ni de symptômes de confusion mentale.

*Etat actuel.* — A l'inspection du membre supérieur droit, on constate l'amyotrophie, qui porte sur le bras et sur l'avant-bras, et qui ne s'accompagne pas de tremblements fibrillaires.

A l'épaule, la dépressibilité des fosses sus- et sous-épineuses n'est pas exagérée; le grand pectoral est normal; le deltoïde n'est pas atrophié d'une façon appréciable.

Le bras a 21 centimètres de tour contre 22 centimètres  $\frac{1}{2}$  du côté gauche, alors que, cependant, la malade était droitrière; le triceps est intact, et l'atrophie porte exclusivement sur le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur.

L'avant-bras est atrophié dans les mêmes proportions : 18 centimètres de tour à droite contre 19 centimètres à gauche. Mais ici, l'atrophie porte sur deux groupes de muscles : d'une part, le long supinateur, dont la corde est absente dans la flexion de l'avant-bras, et d'autre part, les extenseurs des doigts, alors que les groupes antérieurs ne sont pas intéressés.

A la main, il n'existe pas d'amyotrophie; on remarque la flexion permanente du médus et de l'annulaire, avec extension de l'index et du petit doigt, qui évoque tout à fait l'attitude de la paralysie saturnine.

Le membre supérieur gauche est intact.

Si l'on étudie la force musculaire, on trouve :

Au bras, une diminution de tous les mouvements (abduction, adduction, antépulsion, rétropulsion) très légère.

A l'avant-bras, conservation intégrale de l'extension; diminution forte de la pronation et surtout de la supination; abolition presque complète de la force musculaire dans la flexion.

Au poignet, flexion bonne, extension très faible.

Aux doigts, flexion un peu affaiblie, mouvements de latéralité des doigts également; extension impossible; le dynamomètre marque 5 kilogrammes du côté droit contre 12 kilogrammes du côté gauche; mais la paralysie des extenseurs suffit à expliquer ce résultat, par l'entrave qu'elle apporte à l'action des fléchisseurs.

Du côté gauche, la force musculaire est suffisante.

Les réflexes bicipital, radial, cubito-pronateur, tricipital, fléchisseur des doigts, existent tous des deux côtés et présentent seulement à droite la diminution que comporte l'atrophie du muscle correspondant.

Les douleurs provoquées par la pression des masses musculaires sont peu nettes dans le membre supérieur droit, celui qui présente l'amyotrophie ancienne; elles sont vives, au contraire, dans le membre supérieur gauche, celui qui est le siège des douleurs récentes, et cela exclusivement pour les muscles du groupe radicaire supérieur, en particulier le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur, le long supinateur, le grand pectoral.

Nulle part il n'y a de douleur à la pression des troncs nerveux; mais, des deux côtés, on trouve la douleur à la pression du point d'Erb.

La sensibilité objective ne présente aucune altération, ni à gauche, ni à droite, tant pour les sensibilités superficielles (tactile, thermique, douloureuse), que pour les sensibilités profondes (sens des attitudes, stéréognosie, sens de pression profonde, sensibilité osseuse, cercles de Weber).

L'examen électrique donne à droite une hyperexcitabilité (élévation du seuil avec contractilité galvanique brusque) de tous les muscles atrophiés, témoignage d'une D R ancienne; du côté gauche, une légère D R en évolution, dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

Il n'existe aucun trouble vaso-moteur, ni trophique, aucune altération des sphincters, aucun phénomène pathologique des membres inférieurs; les réflexes patellaire et achilléen sont bons. Les pupilles sont normales et réagissent bien; pas de paralysie oculaire; état viscéral excellent.

A la partie inférieure de la colonne cervicale, on remarque une saillie arrondie, sans déviation latérale, qui intéresse deux ou trois apophyses épineuses, mais qui n'est pas douloureuse, qui ne s'accompagne pas de raideur, et au niveau de laquelle la radiographie n'a montré aucune lésion.

Nous nous trouvons donc en présence d'un processus de névrite toxi-infectieuse, à la fois douloureux, paralytique et amyotrophique, qui a débuté il y a trois ans au membre supérieur droit, qui a évolué d'une façon progressive pendant deux ans et qui subit une régression depuis un an. Il n'est plus, à l'heure actuelle, en activité, puisque les mouvements se sont améliorés, l'amyotrophie s'est arrêtée, les réflexes sont revenus, il n'y a plus de douleur à la pression des masses musculaires, et les muscles présentent une simple hypoexcitabilité sans D R. Mais, depuis quelques mois, un processus analogue s'ébauche du côté gauche, provoquant des douleurs spontanées, avec douleurs à la pression des masses musculaires, D R en évolution, mais sans phénomène paralytique ni amyotrophique.

Il ne s'agit pas d'une névrite périphérique, car la topographie des paralysies et des amyotrophies affecte à la fois le territoire du radial, en respectant le triceps, et celui du musculo-cutané. Il s'agit donc d'une radiculite qui a porté, du côté droit, non pas sur le groupe radiculaire supérieur C<sup>5</sup>, C<sup>6</sup>, mais d'abord sur C<sup>6</sup> (biceps, cervico-brachial, brachial antérieur, long supinateur), puis sur C<sup>7</sup>, (extenseurs des doigts et court supinateur). A gauche, ce sont plutôt C<sup>5</sup> et C<sup>6</sup> qui semblent affectées.

Au point de vue étiologique, les antécédents héréditaires ne fournissent aucun renseignement (le père est mort de broncho-pneumonie, la mère d'hémorragie cérébrale). Mais cette femme, réglée à 13 ans et mariée à 18, a présenté à 20 ans des accidents spécifiques (roséole, céphalée nocturne), syphilis conjugale qui a amené un divorce et qui a été traitée par une médication mercurielle interne pendant plusieurs années. Depuis cette époque, la malade n'a jamais présenté d'accident spécifique dont elle se souvienne; elle ne présente aucune lésion buccale, aucune cicatrice suspecte sur le corps. La ponction lombaire n'a montré ni hypertension, ni lymphocytose, ni albuminose; mais le Wassermann est nettement positif dans le sang et légèrement dans le liquide céphalo-rachidien. D'autre part, Mme C... n'a jamais eu d'autre maladie; son métier de com-mise en boulangerie ne l'expose à aucune intoxication professionnelle; elle nie tout éthy-lisme et ne présente d'ailleurs aucun signe d'alcoolisme chronique. Enfin, on ne relève aucune cause d'intoxication oxycarbonée.

Un traitement par des injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure de mercure tous les deux jours a été institué à partir du 30 mars; mais, étant donné l'ancienneté du processus, il ne semble pas qu'on puisse compter sur une amélioration très rapide.

Cette observation vient s'ajouter aux observations déjà nombreuses rapportées dans la thèse de Camus et, depuis lors, dans plusieurs communications à la *Société de Neurologie*, faites en particulier par le professeur Dejerine et par ses élèves. Elle se distingue de la plupart d'entre elles par l'ancienneté de l'évolution et l'intensité de l'amyotrophie.

## **XII. Le signe de Babinski provoqué par l'excitation des téguments de tout le côté hémiplégié dans un cas d'hémiplégie infantile, par MM. GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS.**

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteinte d'une hémiplégie infantile ancienne; on constate chez elle certaines particularités symptomatiques et spécialement certaines modifications des réflexes sur lesquelles il nous a paru intéressant d'attirer l'attention.

Il s'agit d'une jeune fille de 29 ans, née à terme après un accouchement

qui ne fut pas laborieux et chez laquelle on s'aperçut, à l'âge de quatre mois, de l'existence d'une hémiplegie infantile. Cette malade nous fut envoyée récemment à l'hospice Debrousse par notre collègue le docteur Rathery.

L'hémiplegie avec contracture siège à droite. De ce côté l'on constate un certain degré de spasme facial, spécialement quand la malade rit ou parle. Les yeux ne peuvent être fermés isolément. Il n'y a pas d'hémiatrophie faciale.

Dans la station debout on remarque que l'épaule droite est un peu plus basse que l'épaule gauche.

La contracture, au membre supérieur, est presque exclusivement localisée au niveau de la main; cette contracture intermittente est très accentuée et se fait tantôt en flexion du poignet, tantôt en hyperextension, les doigts sont fléchis avec une grande puissance vers la paume. Quand la contracture existe, ce qui se produit spontanément très souvent par crises et aussi d'une façon constante durant un examen, elle ne peut être vaincue; la malade dit que parfois dans le calme, la contracture n'existe pas, mais il suffit que l'on s'approche d'elle, que l'on la touche pour qu'immédiatement la contracture réapparaisse. Quand la malade est dans la station debout, les bras pendants le long du corps, parfois la main droite reste flasque et l'on ne constate ni chorée, ni tremblement, ni athétose. Au niveau du coude et de l'épaule, il n'existe pas de contractures. Il est très remarquable de voir chez cette malade les troubles moteurs au membre supérieur être presque uniquement localisés au niveau de la main, car les différents mouvements de l'articulation du coude et de l'épaule se font avec facilité et avec puissance. D'ailleurs la malade se sert de son membre supérieur droit pour porter les objets, et elle est capable de soulever sur son avant-bras des poids lourds. Il n'existe pas d'atrophie musculaire au bras et à l'avant-bras, le membre supérieur droit dans son ensemble présente sur le membre supérieur gauche un raccourcissement de deux centimètres.

Au membre inférieur, la tendance à la contracture existe au niveau du pied. La malade traîne le membre inférieur droit; il est à remarquer que, dans la marche, le pied droit s'applique complètement sur le sol et qu'il existe une tendance à l'extension du gros orteil. Cette extension du gros orteil n'est pas permanente, car, au moment où le pied repose sur le sol, le gros orteil se fléchit. Quand on prie la malade de se tenir debout, les pieds immobiles et en équerre, le gros orteil n'est pas en hyperextension permanente, mais au contraire il s'applique sur le sol comme tous les autres orteils.

Les différents mouvements de l'articulation du genou et de la hanche se font avec énergie.

On ne constate pas de mouvements de syncinésie.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique, ni douloureuse, aucun trouble des sensibilités profondes, ni de la perception stéréognostique.

Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen, normaux à gauche, sont exagérés à droite; on ne détermine pas de clonus du pied ni de la rotule. Les réflexes du poignet paraissent abolis à droite, mais leur recherche est rendue difficile à cause de la contracture de la main, le réflexe olécranien est aboli ou presque nul à droite.

L'excitation de la plante du pied, sur son côté externe et interne, détermine une extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils.

Le signe de Babinski peut être obtenu par l'excitation cutanée avec la pointe d'une épingle pratiquée, non seulement au niveau de la plante du pied, mais encore au niveau de tout le membre inférieur, de la paroi abdominale et du

thorax, au niveau de tout le membre supérieur, du cou et même dans la zone du trijumeau à droite, somme toute par une excitation portée sur tout le côté hémiplégié.

Nous avons signalé que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil sans tendance à l'éventail des autres orteils; quand on provoque l'excitation cutanée au niveau de la paroi abdominale, du thorax ou du membre supérieur, on détermine l'extension de l'orteil avec éventail, abduction du petit orteil et souvent tendance du pied à se mettre en varus.

Le signe de Babinski peut être obtenu dans les zones que nous avons spécifiées par le pincement ou par le contact d'un tube chaud, mais l'excitation cutanée simple par frôlement de la pointe d'une épingle est très suffisante pour amener le phénomène.

L'excitation des téguments à gauche détermine parfois l'extension de l'orteil droit, mais il y a une grande différence dans la constance du phénomène avec le côté droit et en particulier l'excitation de la zone du trijumeau gauche paraît inefficace.

Les réflexes de défense sont nuls; le pincement de la peau, le contact de tubes chauds ou glacés ne déterminent aucun retrait du membre inférieur. Le signe des raccourcisseurs de Marie et Foix fait défaut, on peut fléchir les orteils ou comprimer le pied sans amener aucune flexion du membre inférieur.

Les pupilles sont égales. Aucun trouble des réflexes pupillaires.

Cette observation nous a paru intéressante et méritait d'être relatée, car une telle extension de la zone d'excitation pouvant amener le signe de Babinski est tout à fait anormale et n'a pas encore été signalée à notre connaissance.

M. J. BABINSKI. — J'ai observé plusieurs faits analogues à celui que vient de signaler M. Guillaïn. Actuellement, se trouve dans mon service, à la Pitié, un malade atteint de paralysie périodique qui, outre les accès intermittents de paralysie, répondant à la description classique de cette affection, présente une faiblesse très légère, mais permanente, d'un des membres inférieurs. Je crois, du reste, qu'il s'agit là d'une association de deux états pathologiques différents; mais c'est là une question qu'il n'y a pas lieu de discuter pour le moment. Ce qui me paraît digne d'être signalé, à propos de la communication de M. Guillaïn, c'est que chez ce malade, dans le membre affaibli, une extension réflexe du gros orteil est provoquée par l'excitation d'une portion quelconque des téguments, à l'exception cependant du domaine du trijumeau.

M. DEJERINE. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Babinski. Ainsi que je l'ai montré, le signe des orteils ne peut être assimilé à un mouvement de défense. Il y a trois ans, j'ai présenté à la Société, avec M. Lévi-Valensi, un cas de paraplégie flasque d'origine traumatique avec perte de tous les modes de la sensibilité, abolition des réflexes tendineux et intégrité des réflexes cutanés. Or, dans ce cas dont j'ai publié l'autopsie avec M. Long il y a deux ans — destruction complète du VII<sup>e</sup> segment cervical — il existait des réflexes de défense très intenses, et cependant il n'y avait pas de signe de Babinski. L'excitation de la plante des pieds produisait en effet une flexion plantaire des orteils.

### XIII. Sur la Séro-réaction d'Abderhalden, avec le corps thyroïde dans les Psychoses affectives, par M. C.-J. PARRON et Mlle MARIE PARRON (de Jassy).

Dans plusieurs travaux antérieurs, l'un de nous a soutenu l'intervention de la

glande thyroïde dans la pathogénie des psychoses affectives. D'autres auteurs, tels que Delmas, Carhini, ont apporté également des arguments à l'appui de cette opinion.

Il était intéressant de chercher la séro-réaction d'Abderhalden pour la glande thyroïde dans des cas pareils. Fauser, qui pratiqua cette réaction le premier dans les psychoses, la trouva négative dans la psychose maniaque dépressive et c'est à une conclusion analogue que sont arrivés d'autres auteurs (Hundschuk et Römer, Maass, Theobald). Mais cette conclusion ne semble valable que pour un certain nombre de cas de psychoses affectives en général. Fauser lui-même trouva la réaction positive chez deux femmes goitreuses, avec excitation maniacale, ainsi que chez une autre atteinte de mélancolie en même temps que d'une hypertrophie thyroïdienne. La mélancolie se dissipa dans ce cas après la thyroïdectomie.

Obregia et Pitulesco, en étudiant la même réaction dans dix cas de psychose périodique, arrivent à la conclusion intéressante que cette réaction est constamment positive si on se sert de la glande thyroïde d'un cas de pareille psychose. Par contre, la réaction fut trouvée négative sept fois sur dix cas avec la thyroïde normale. Ainsi qu'ils ont bien voulu le remarquer eux-mêmes, cette constatation vient à l'appui de notre opinion sur l'existence d'une relation entre la psychose périodique et le corps thyroïde. Dans le récent travail de Zalla nous trouvons également deux réactions positives avec la thyroïde (dans un état d'hypomanie et dans un état de dépression).

Nous avons étudié nous-mêmes cette réaction dans onze cas de psychoses affectives. Nous nous sommes servis de la glande thyroïde d'un jeune homme atteint de tuberculose. Nous avons annoté nos réactions de la façon suivante : — très faiblement positive ; + faiblement positive ; ++ positive ; +++ fortement positive.

Nous donnons ici les résultats de nos recherches :

E. B..., 24 ans. Hypertrophie thyroïdienne évidente. Sensation de chaleur. État hypomaniaque. Orientation et mémoire bien conservées. Agitation psychomotrice, labilité affective. Auto-appréciation exagérée. Parfois plutôt déprimée.

Sérum + thyroïde R. —

Sérum seul R. —

M. V..., malade depuis 1898. Orientation et mémoire bonnes. Érotisme. Irascibilité. Logorrhée. Délire mégalomane. Agitation psychomotrice. Donc un état chronique hypomaniaque. Pas d'hypertrophie thyroïdienne évidente. Mononucléose sanguine.

Sérum + thyroïde ++.

Sérum + placenta —.

Sérum seul —.

E. J..., manie chronique. Goitre. Orientation et mémoire très bonnes. Euphorie, irascibilité. Érotisme. Logorrhée considérable. Agitation psychomotrice. La réaction a été pratiquée plusieurs jours après une hémithyroïdectomie.

Sérum + thyroïde de la malade elle-même, coloration très faible.

Sérum seul, même coloration.

On peut considérer le résultat comme négatif dans ce cas.

C. P..., 61 ans. Alcoolisme dans les antécédents. Malade depuis 1904, à la suite d'une dispute avec un voisin. Phénomènes maniaques, euphorique, ironique, loquacité et fuite d'idées. Collectionnisme. Assez bien orientée.

Légère hypertrophie thyroïdienne.

Thyroïde + sérum R. —.

Placenta + sérum R. —.

A. Ch..., 46 ans. Internée pour la seconde fois. Son père aurait souffert de pellagre. D'après les renseignements fournis par les actes d'internement, elle aurait présenté des



phénomènes maniaques. Dans l'hospice, en dehors d'une certaine débilité mentale, on n'observe pas de troubles importants.

Thyroïde plus sérum R. +.

Sérum seul R. —.

S. P..., 50 ans. Internée pour la troisième fois. A fait usage d'alcooliques. Agitation psychomotrice. Chante, imite les animaux. Nombreux tics. Hypertrophie thyroïdienne.

Thyroïde + sérum R. +.

Sérum seul R. —.

N. A..., 55 ans. Manie intermittente. Bien orientée. Mémoire, calcul mental en bon état. Fuite d'idées, logorrhée, agitation psychomotrice, chante, etc.

Thyroïde + sérum R. +++.

Placenta + sérum R. —.

J. D..., 42 ans. Internée pour la sixième fois. Euphorie. Agitation psychomotrice, associations par assonances. Logorrhée. Aime à se parer. Très active. Orientation, mémoire en bon état. Hypertrophie thyroïdienne.

Thyroïde + sérum R. +++.

Placenta + sérum R. —.

Sérum seul —.

O. D..., 65 ans. Psychose maniaque dépressive. Alcoolisme du père et de la malade elle-même. Phases maniacales avec euphorie, logorrhée, érotisme, agitation motrice alternant avec des phases de dépression avec inhibition psychomotrice très importante. Légère hypertrophie thyroïdienne.

Sérum + thyroïde R. +++.

Sérum + placenta R. —.

M. H..., 33 ans. Mélancolie. (Soupçon de pellagre.) Tentatives répétées de suicide par strangulation, immersion, refus d'aliments. Inhibition psychomotrice importante. Rêves terrifiants. Affaiblissement de la mémoire et, à ce qu'il semble, du jugement. La thyroïde semble légèrement augmentée.

Sérum + thyroïde R. ++.

Sérum + placenta R. —.

Sérum seul R. —.

E. B..., 38 ans. Mélancolie à la suite d'une frayeur. Assez bien orientée. La mémoire semble affaiblie. Anxiété. Peur d'être tuée. Refus d'aliments. Réponses lentes.

Sérum + thyroïde R. +.

Sérum seul R. —.

Donc, sur onze cas de psychoses affectives, nous trouvons huit cas à réaction positive et parmi eux, trois avec réaction fortement positive. Ces constatations, ainsi que celles d'Obregia et Pitulesco, sont certainement favorables à la théorie thyroïdienne et glandulaire en général des psychoses affectives. Comme partout en pathologie, les réactions négatives n'excluent pas l'intervention d'un facteur déterminé (la thyroïde dans l'espèce). Les cas à hypertrophie thyroïdienne et à R négative sont favorables à cette manière de voir (1).

#### XIV. Sur la Séro-réaction d'Abderhalden avec la Glande thyroïde dans le Syndrome de Parkinson, par C.-J. PARRON et Mlle MARIE PARRON (de Jassy).

La pathogénie du syndrome de Parkinson constitue une des grandes énigmes de la neuropathologie. Si la part du système nerveux, mal précisée d'ailleurs, est certaine, le rôle des troubles glandulaires n'est pas improbable lui non plus.

Plusieurs faits sur lesquels l'un de nous a insisté ailleurs et que Jean Gauthier a étudiés à son tour récemment, rendent vraisemblable la participation des glandes endocrines, notamment du corps thyroïde.

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine de Jassy.



La méthode d'Abderhalden nous a donné un nouveau et intéressant moyen d'exploration de l'état fonctionnel des glandes endocrines.

Marinesco et Mme Papazolu l'appliquèrent dans quatre cas de paralysie agitante. Dans le premier, ils étudièrent la séro-réaction avec la thyroïde et une parathyroïde du malade même, ainsi qu'avec des thyroïdes d'autres provenances. Ils trouvèrent une réaction fortement positive avec les glandes du malade (thyroïde et parathyroïde) et négative avec les organes d'autres provenances.

Dans les trois autres cas, la réaction fut exécutée seulement avec les glandes thyroïdes. Elle fut constamment positive avec la glande du cas de Parkinson et négative avec les glandes d'autre origine.

Ils concluent de ces recherches que la sécrétion du corps thyroïde et de la glande parathyroïde dans la paralysie agitante n'est pas une sécrétion normale et que les ferments présents dans le sérum des parkinsoniens ne digèrent point la thyroïde normale, pas plus qu'un corps thyroïde pathologique quelconque.

L'intérêt de pareilles recherches ne saurait échapper à aucun neurologiste et l'on conçoit la nécessité de les répéter sur un grand nombre de cas. Aussi, nous avons entrepris à notre tour des expériences sur ce même sujet.

Nous avons prié notre collègue, le professeur A. Giano, d'enlever un lobe thyroïdien d'un parkinsonien avec l'assentiment du malade. Les parathyroïdes ne furent pas enlevées. C'était un malade de 45 ans dont les premiers troubles datent d'environ 7 ans, mais qui se sont beaucoup accentués dans les derniers temps. Rigidité généralisée, facies caractéristique, tremblement seulement du côté droit.

Nous avons pratiqué la séro-réaction d'Abderhalden avec la thyroïde de ce malade et son propre sérum ainsi qu'avec une autre thyroïde provenant d'un jeune homme tuberculeux et enlevée quelques heures après sa mort par un temps froid.

Voici le résultat trouvé :

Thyroïde parkinsonienne (du malade lui-même) + sérum R. + + +.

Premier cas. — Thyroïde du cas de tuberculose + sérum (du malade) R + + + fortement positive.

Placenta + sérum (du malade) R —.

Chez un second malade, âgé de 69 ans, dont le syndrome de Parkinson datait de quelques mois, mais était très caractéristique, nous trouvâmes le résultat suivant :

Thyroïde parkinsonienne (du premier malade) + sérum R + + +.

Deuxième cas. — Thyroïde (du cas de tuberculose) + sérum R + + +.

Placenta + sérum R —.

Enfin, grâce à l'obligeance de M. le docteur Gane, nous avons pu pratiquer la réaction chez deux femmes parkinsoniennes provenant de son service de l'hospice Galata, et voici les résultats que nous avons trouvés :

Thyroïde parkinsonienne + sérum R : + + +.

Troisième cas. — Thyroïde (du cas de tuberculose) + sérum R : + +.

Placenta + sérum R : —.

Thyroïde parkinsonienne + sérum R + +.

Quatrième cas. — Thyroïde (du cas de tuberculose) + sérum R + (1).

Placenta + sérum R.

En résumé, dans nos quatre cas de paralysie agitante, la réaction d'Abderhalden a été constamment positive tant avec la thyroïde parkinsonienne qu'avec

(1) La réaction désignée avec + était plus faible que les autres, pourtant nettement positive.

une glande ayant une origine différente. Deux fois sur quatre, la réaction a été plus intense avec la thyroïde parkinsonienne.

Il semble qu'on peut conclure de ces recherches, ainsi que de celles de Marinesco et Mme Papazolu, à l'intervention constante de la thyroïde dans le syndrome de Parkinson. Pourtant il est prudent, avant de conclure, d'attendre le résultat d'un plus grand nombre de recherches (1).

M. ANDRÉ LÉRI. — Nous avons recherché la réaction au corps thyroïde dans 26 cas divers; l'un d'eux était un cas de maladie de Parkinson; or, dans ce cas, le résultat, contrairement à ceux qui nous sont signalés, fut nettement et complètement négatif. Aussi, bien que je n'aie pas eu de thyroïde parkinsonienne, je crois, comme le dit M. Parhon, qu'il est prudent d'attendre de nouvelles recherches pour tirer des conclusions.

Cette prudence me semble d'autant plus nécessaire que des réactions vis-à-vis du corps thyroïde ont été trouvées dans un très grand nombre de maladies nerveuses et mentales qui, selon toute vraisemblance, n'ont cependant aucun rapport de cause à effet avec des lésions thyroïdiennes. C'est ainsi que dans la démence précoce, de très nombreux auteurs (Wegener, Wilhelm Mayer, Bundschuh et Rømer, Maass, Kafka, etc.) ont trouvé, avec une extrême fréquence, des ferments anti-thyroides, ferments auxquels Cimbäl aurait même attribué un pronostic particulièrement favorable. Dans la paralysie générale, beaucoup d'auteurs en ont également trouvé, mais avec une grande irrégularité. Dans l'imbécillité, il y en aurait presque toujours, d'après Maass qui en ferait un signe diagnostique. Dans l'épilepsie, Maass en aurait constaté quelquefois; et nous-même, sur six cas d'épilepsie examinés à ce point de vue, en avons trouvé quatre présentant une réaction intense au corps thyroïde. Dans un cas de myasthénie (sur deux examinés), nous avons aussi observé une réaction anti-thyroïde intense.

C'est précisément dans les cas de psychose maniaque dépressive et dans les psychoses dites fonctionnelles en général, auxquelles M. Parhon s'est adressé, que de nombreux auteurs, Fauser, Wegener, Wilhelm Mayer, Bundschuh et Rømer, Beyer, n'ont pas trouvé de ferments vis-à-vis des différents organes et notamment vis-à-vis de la thyroïde.

Ces diverses constatations, aussi bien les négatives que les positives, sont largement suffisantes pour que nous ne puissions admettre, sans de beaucoup plus amples recherches, la théorie thyroïdienne ni des psychoses affectives, ni de la paralysie agitante.

J'ajoute que le corps thyroïde est un organe peut-être particulièrement difficile à bien préparer pour la réaction d'Abderhalden, qu'il faut isoler presque chaque lobe par une dissection préliminaire pour le séparer du tissu conjonctif et du sang, que, de plus, chaque corps thyroïde ne peut servir qu'à un petit nombre de réactions et qu'il ne me paraît pas prouvé encore que, soit à cause de la variation des sécrétions, soit pour toute autre raison, certains corps thyroïdes, même parfaitement préparés, ne donnent pas plus facilement que d'autres des réactions trop souvent positives.

---

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de médecine de Jassy.

## INFORMATIONS

**Vingt-quatrième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.**

LUXEMBOURG, 3-7 AOUT 1914.

Le vingt-quatrième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra à Luxembourg, du 3 au 7 août 1914.

*Comité d'honneur*

Son Excellence M. EYSCHEN, ministre d'État, président du gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg.

M. MOLLARD, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire de la République française à Luxembourg.

M. le comte VAN DEN STEEN DE JEHAY, envoyé extraordinaire et ministre plénipotentiaire de S. M. le roi des Belges à Luxembourg.

M. Ch. DE WAHA, directeur général des travaux publics à Luxembourg.

M. Aug. LAVAL, président de la Chambre des députés du Grand-Duché de Luxembourg.

M. Henri VANNERUS, président du conseil d'État, chargé d'affaires du Grand-Duché de Luxembourg à Paris.

M. E. ARENDT, président de la Cour supérieure de justice à Luxembourg.

M. V. THORN, procureur général d'État à Luxembourg.

M. A. MÜNCHEN, bourgmestre de la ville de Luxembourg.

M. le docteur FONCK, président du Collège médical à Luxembourg.

M. le docteur FLESCHE, président de la Société des Sciences médicales à Luxembourg.

M. le docteur PRAUM, directeur du Laboratoire pratique de Bactériologie à Luxembourg.

*Président* : Dr Ernest DUPRÉ, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, médecin en chef de l'infirmerie spéciale de la Préfecture de police.

*Vice-Président* : Dr Henri MEIGZ, secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris.

*Secrétaire général* : Dr L. BUFFET, directeur médecin de l'Asile d'aliénés d'Ettelbruck (Grand-Duché de Luxembourg).

*Secrétaire général adjoint* : Dr R. LALANNE, médecin en chef de l'Asile d'aliénés de Maréville (près Nancy).

I. **Rapports** : a) *Les psychoses post-oniriques*, par M. DELMAS.

b) *Les maladies mentales professionnelles*, par M. COULONJOU.

c) *Les lésions du corps thyroïde dans la maladie de Basedow*, par M. Roussy.

II. **Communications originales sur des sujets de neurologie et de psychiatrie.**

**Excursions**

Visite de l'établissement thermal de Mondorf-les-Bains, de l'asile d'aliénés d'Ettelbruck (maison de santé de l'État). Excursion automobile aux principales curiosités du Grand-Duché de Luxembourg. Après la clôture du Congrès, voyage circulaire facultatif de quatre jours par Metz, Mayence, la vallée du Rhin (en bateau à vapeur), jusqu'à Cologne et retour par la vallée de la Moselle.

Le programme détaillé sera envoyé ultérieurement aux Congressistes.

## RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents*;

2° Des *membres associés* (dames, membres de famille, étudiants en médecine) présentés par un membre adhérent.

Les asiles d'aliénés inscrits au Congrès sont considérés comme membres adhérents.

Le prix de la cotisation est de **20 francs pour les membres adhérents et de 10 francs pour les membres associés.**

Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports et, après le Congrès, le volume des comptes rendus.

Les médecins de toutes nationalités peuvent adhérer à ce Congrès, mais les communications et discussions ne peuvent être faites qu'en langue française.

Une réduction de 50 % sur le prix des billets ordinaires, avec validité du 25 juillet au 20 août, sera demandée à tous les réseaux des chemins de fer français.

Prière d'adresser les adhésions et cotisations au docteur LALANNE, médecin en chef de l'Asile de Maréville, près Nancy (M.-et-M.).

## OUVRAGES REÇUS

INGENIEROS (Jose) (de Buenos-Aires), *Criminologia*. Vol. in-8° de 386 p., Daniel Jorro, édit., Madrid, 1913.

JOLLY (Ph.) (de Halle), *Kurzer Leitfaden der Psychiatrie für Studierende und Aerzte*. Un vol. in-8° de 240 pages, Marcus et Webers, édit., Bonn, 1914.

JOOS (C.-E.), *Ueber einen mit Salvarsan behandelten Fall von malignem Gehirntumor*. Münchener medizinische Wochenschrift, 1912, numéro 26.

JUARROS (Cesar), *Tratamiento de las neurasthenias y los neurastenicos*. Revista ibero-americana de Ciencias medicas, septembre 1913, p. 143.

KNAPP, *The reflexes in hysteria*. Journal of nervous and mental Disease, 1910, Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

KNAPP, *The rehabilitation of neurasthenia*. Boston medical and surgical Journal, 1910. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

KNAPP, *The early symptoms of general paralysis*. Journal of nervous and mental Disease, septembre 1911. Harvard medical School, vol. V, Boston, 1912.

KOLLARITS (Jenő) (de Budapest), *Ueber eine mit Neurasthenie verbundene Form von Arbeitsunlust*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1913, numéro 3.

LEOPOLD, *Case of progressive muscular atrophy with necropsy, probably syphilitic in origin*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

LÉOPOLD-LÉVI, *Migraines et traitements opothérapiques*. Société de Thérapeutique, 14 février 1912. Répertoire de Médecine internationale, mars 1912.

LÉOPOLD-LÉVI, *L'instabilité thyroïdienne infantile. Etude clinique et thérapeutique*. Consultations médicales françaises, Poinat, édit., Paris, 1912.

LÉOPOLD-LÉVI, *Neuro-arthritis et glandes endocrines*. Mouvement médical, mai 1913.

LÉOPOLD-LÉVI, *Résultats éloignés de la cure thyroïdienne dans le traitement du*

*rhumatisme chronique*. Archives médico-chirurgicales de province, août et septembre 1913.

LÉOPOLD LÉVI et ROTHSCHILD, *La petite insuffisance thyroïdienne et son traitement*. O. Doin, édit., Paris, 1913.

LÉPINE (R.) et FROMENT (J.), *Rhumatisme articulaire aigu et sclérose en plaques*. Lyon médical, 19 décembre 1909.

LEREDDE, *Premières recherches sur le traitement de la paralysie générale par le néo-salvarsan*. Bulletin de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie, 3 juillet 1913.

LESIEUR (Ch.) et FROMENT (J.), *Des hémiplegies pneumoniques. Etude critique de leurs pathogénies*. Revue de Médecine, octobre 1911.

LEVADITI (C.), MARIE (A.) et BANKOWSKI (J.), *Le trépanisme dans le cerveau des paralytiques généraux*. Annales de l'Institut Pasteur, juillet 1913, p. 577.

LEWANDOWSKI (de Berlin), *Kompressions fraktur des fünften Lendenwirbels*. Medizinische Klinik, 1913, numéro 26.

LEWANDOWSKI u. NEUHOF, *Ueber Wiederbelenbung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1912, numéros 3-4.

LEWANDOWSKY u. SELBERG, *Ueber Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn und über ein Kleines Angiocavernom des Gehirns*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1913, numéro 3.

LEWANDOWSKY u. SIMONS, *Ueber die elektrische Erregbarkeit der vorderen und der hinteren Zentralwindung*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1913, numéro 2.

LEWANDOWSKY u. STADELMANN, *Ueber einen seltenen Symptomen Komplex auf Grund eines Brück in herdes*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, 1912, numéros 3-4.

LEWANDOWSKY u. STADELMANN, *Chorea apoplectica*. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1912, numéro 5.

LIEPMANN (de Berlin), *Motorische Aphasie und Apraxie*. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd XXXIV, 1913.

LOEY, *Ein Beitrag zur Behandlung schwerer Formen von Trigemineuralgie mit Alkoholinjektion ins Ganglion Gasseri*. Berliner klinische Wochenschrift, 28 avril 1913, p. 784.

LUCANGELI (G.-L.), *Recensione su Jean Salomon. Sclerosi multipla con sindrome di Bravais-Jakson, disturbi mentali e nistagmo congenito*. Rassegna di Studi Psichiatrici, vol. III, fasc. 2, mars-avril 1913.

LUCANGELI (Gian-Luca), *Encéphalite aiguë avec amentia hallucinatoire grave*. Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale, 5 mai 1913.

LOWFF et SÉRIEUX, *Note sur l'organisation de l'assistance des aliénés au Maroc*. Annales médico-psychologiques, juin 1913.

MAAS (Otto) (de Berlin), *Störung der Augenbewegungen durch Vestibularisreizung*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 10.

MAAS (Otto) (de Berlin), *Zur Bewertung der reflektorischen Pupillenstarre*. Neurologisches Centralblatt, 1913, numéro 15.

MAC CONNELL and SPILLER, *A clinicopathologic study of carbon monoxid poisoning*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MARCUSE (Harry), *Energetische Theorie der Psychosen und der abnormen Bewusstseins-Zustände*. Hirschwald, édit., Berlin, 1913.

MARFAN, *Paraplégie spasmodique hérédosyphilitique chez les grands enfants*. Archives de Médecine des Enfants, août 1913.

MARIE (A.), LEVADITI (C.) et BANKOWSKI, *Présence du Treponema pallidum dans le cerveau des paralytiques généraux*. Comptes rendus de la Société de Biologie, 19 avril 1913, p. 794.

MASSAROTI (Vito), *Il suicidio nella vita e nella società moderna, Sua etiologia, patogenesi, sintomatologia e profilassi*. Un vol. in-8° de 330 p., chez Bernardo Lux, Rome, 1913.

MEURISSE (Henri), *Les petits signes de la contracture*. Thèse de Paris, 1913.

MILLS, *A history of the department of neurology of the medical school of the University of Pennsylvania*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MILLS and WILLIAMS, *Chronic hypertrophic spinal pachymeningitis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MILLS, *Epilepsy and its modern treatment*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MILLS, *Hemichorea, hemiataxia, hemiparesis, and dilated pupil, probably due to a lesion of the superior cerebellar peduncle*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MILLS, *Preliminary note on a new symptom complex due to lesion of the cerebellum and cerebello-rubro-thalamic system, the main symptoms being ataxia of the upper and lower extremities of one side, and on the other side deafness, paralysis of emotional expression in the face, and loss of the senses of pain, heat and cold over the entire half of the body*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MILLS, *Some recent clinical investigations of poliomyelitis*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MILLS and MARTIN, *Aphasia and agraphia in some of their practical surgical relations*. University of Pennsylvania Department of Neurology and Neuropathology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.

MINGAZZINI (G.) (de Rome), *La paralysie du nerf musculo-cutané*. Livre jubilaire dédié à M. A. van Gehuchten, Uystpruyst-Dieudonné, édit., Louvain, 1913.

MULLER (L.-R.) d'Augsbourg, *Studien ueber den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung*. Deutsches Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913.

MULLER (L.-R.) u. GLASER (W.) (d'Augsbourg), *Ueber die Innervation der Gefässe*. Deutsches Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1913.

NOGUÈS (G.), *L'anorexie mentale. Ses rapports avec la psycho-physiologie de la faim*. Thèse de Toulouse, 1913.

NONNE, *Differential diagnose der tuberkulösen organischen Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark*. Tuberkulose-Kurs der Krankenhauses Hamburg-Eppendorf, Sonderabdruck, 1913.

ONGHIA (Filippo d'), *Sulla irradiazione delle stimolo nella ricerca del riflesso patellare*. Gazzetta internazionale di Medicina, Chirurgia, Igiene, etc., Naples, numéro 20, 1913.

Le gérant : P. BOUCHEZ.



